This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Einundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Erster Band.

Mit 20 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1877.

Inhalt des einundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (3. September).

Seite

I. Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Muskelgewebe. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knochengewebe. Von Demselben. (Hierzu Taf. II.) 17

III. Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien. Von Dr. Otto von Platen, Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn. 31

IV. Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Erste Mittheilung. Von Dr. Richard Thoma, Docenten der patholog. Anatomie und erstem Assistenten an dem patholog. Institute zu Heidelberg. (Hierzu Taf. III.) 42

V. Beitrag zur Kenntniss des Froschblutes und der Froschlymphe. Von Dr. Ernst Fuchs, Assistenten an der Augenklinik des Herrn Prof. von Arlt in Wien. (Hierzu Taf. IV.) 78

VI. Ein lebender Knabe mit angebornem Mangel der Glieder. Beobachtet von Dr. J. R. de Souza Fontes, Leibarzt des Kaisers von Brasilien, weiland Professor der descriptiven Anatomie an der Facultät zu Rio-de-Janeiro, General-Inspecteur des brasilianischen Sanitätscorps. (Hierzu Taf. V. Fig. 1—3.) 107

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zwei ältere Fälle von Hypertrichosis. Als Ergänzung zu den bezüglichen Arbeiten von Beigel (Dieses Archiv Bd. 44, S. 418) und Bartels (Zeitschrift für Ethnologie 1876) mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. (Hierzu Taf. V. Fig. 4.) 111

124462

Seite

2. Bemerkungen zu dem Unna'schen Aufsatze „Ueber den Sitz der Pocke in der Epidermis und die ersten Stadien des Pockenprozesses“ (Dieses Archiv Bd. 69, S. 409.) Von Dr. C. Weigert in Breslau. 113

3. Die Lehre von der primären Lateralsclerose. Eine Berichtigung. Von Dr. O. Berger, Privatdocenten in Breslau. 115

4. Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Eichhorst: „Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns.“ Von Dr. A. Fraenkel, Assistenten an der propädeut. Klinik und Docenten an der Universität Berlin. 117

5. Ueber die conjugirte Augenabweichung. Entgegnung an Herrn Dr. Prévost. Von Dr. M. Bernhardt, Docenten in Berlin. . 123

6. Ueber die Anwendung von Levulose zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate. Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien. . . 128

7. Trepan eines Melancholischen im XIII. Jahrhundert. Aus einer hebräischen Handschrift mitgetheilt von M. Steinschneider. . 131

Zweites Heft (1. October).

VIII. Die Theorien der excessiven Monstra. Von Dr. A. Rauber, a. o. Prof. in Leipzig. (Hierzu Taf. VI—VIII.) (Mit 6 Holzschnitten.) . . . 133

IX. Eine neue Sectionsmethode für die Nasen-, Rachen- und Gehörorgane. Von Dr. Schalle in Hamburg. (Hierzu Taf. IX.) 206

X. Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Zweite Mittheilung. Von Prof. Dr. Richard Thoma, erstem Assistenten an dem patholog. Institute zu Heidelberg. (Hierzu Taf. X.) 227

XI. Einige Beobachtungen über den Einfluss des Urins auf das Protoplasma der Eiterkörperchen. Von Dr. P. Michelson in Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. XI.) 249

XII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Verständigung über die Pigmentbildung beim Sumpffieber. Von Prof. C. Arnstein in Kasan. 256

Drittes Heft (1. November).

XIII. Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. Mitgetheilt von Dr. Eugen Fränkel, Assistenzarzt am allgem. Krankenhause zu Hamburg. (Hierzu Taf. XII. Fig. 1—5.) 261

Seite

XIV. Zwei Fälle von einseitiger Hydronephrose (Uretrovesicalfistel). Von Dr. Max Schottelius, II. Assistent am patholog.-anatom. Institute zu Würzburg. (Hierzu Taf. XII. Fig. 6.) 268

XV. Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Von Professor H. Nothnagel in Jena. (Hierzu Taf. XII. Fig. 7 u. 8.) VI. Abtheilung. 280

XVI. Klinische Untersuchungen über die Japanische Varietät der Beriberi-Krankheit. Von Dr. A. Wernich, z. Z. in Rom. (Hierzu Taf. XIII—XIV.) 290

XVII. Der Einfluss des Chinin auf die Auswanderung der weissen Blutkörper bei der Entzündung. Experimentelle Untersuchungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg. Von Dr. J. Appert. (Mit 1 Holzschnitt.) 364

XVIII. Zur Diagnose der amyloiden Entartung der Nieren. Von Dr. Paul Fürbringer, Privatdocenten in Heidelberg. 400

XIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Die Betheiligung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie. Briefliche Mittheilung an den Herausgeber. Von William Pepper, M. D., Prof. of Clinical Medicine in the University of Pennsylvania und James Tyson, M. D., Prof. of General Pathology and Morbid Anatomy, University of Penns. . . . 407
2. Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Von Prof. Carl Ernst Emil Hoffmann in Basel. 408

Viertes Heft (1. December).

XX. Ueber angebornen Radiusmangel. Von Dr. Julius Kaczander in Budapest. (Hierzu Taf. XV.) 409

XXI. Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena. 414

XXII. Ueber das Verhalten der Haut in den Tropen, ihre Pflege und ihre Krankheiten. Von Dr. Falkenstein, Mitglied der ehemaligen von der „deutschen Gesellschaft zur Erforschung Aequatorial-Afrikas“ entsendeten Güssfeldt'schen Loango-Expedition 1873—1876. (Hierzu Taf. XVI.) 421

XXIII. Ueber die beiden Arten des überzähligen Zwischenknöchelchens am Rücken des Metatarsus (Ossiculum intermetatarseum dorsale Gruber) und über den durch Anchylose eines dieser Knöchelchen entstandenen und eine Exostose am Os cuneiforme I. und Os metatarsale II. vortäuschenden Fortsatz. Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. XVII—XVIII.) 440

Seite

XXIV. Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien. Von Dr. C. A. Ewald, Docenten an der Universität Berlin. (Hierzu Taf. XIX—XX.) 453

XXV. Ueber die Beziehungen der Reaction des Harns zu seinem Gehalt an Ammoniaksalzen. Von Dr. E. Salkowski, Prof. e. o., und Dr. Imm. Munk. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.) 500

XXVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Baracken im trojanischen Kriege. Von H. Frölich, Oberstabsarzt in Dresden. 509

2. Erwiderung. Von Dr. W. Erb, Professor in Heidelberg. . . . 514

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXI. (Siebente Folge Bd. I.) Hft. 1.

I.

Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Muskelgewebe.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. I.)

Die Untersuchung der glatten und quergestreiften Musculatur von Fröschen, denen Lösungen des indigschwefelsauren Natrons in das kreisende Blut infundirt worden waren, hatte schon bei den ersten derartigen Versuchen [1]) zu dem Ergebniss geführt, dass auch in diesen Geweben eine Abscheidung des Farbstoffes zu erreichen ist. Diese Angaben haben sehr bald durch L. Gerlach [2]), insoweit sie die quergestreiften Muskeln betreffen, eine Bestätigung erfahren. Wenn ich dessenungeachtet heute auf eine Erörterung dieser Vorgänge zurückkomme, so geschieht dies, weil fortgesetzte Untersuchungen zu Beobachtungen geführt haben, welche mir für unsere

[1]) J. Arnold, Ueber das Verhalten des Indigcarmins in den lebenden Geweben. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. No. 51. 1875.

[2]) L. Gerlach, Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe lebender Thiere. Erlangen 1876. — In der ersten Mittheilung L. Gerlach's „Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons zu den Geweben etc." (Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 48. 1875.) finden sich keine auf diesen Gegenstand bezüglichen Angaben.

Anschauungen über die im Muskelgewebe sich vollziehenden Ernährungsprozesse von Bedeutung dünken.

Die Methoden, welche bei diesen Versuchen in Anwendung kamen, waren dieselben wie bei den früher mitgetheilten. Es wurden grössere Mengen einer 0,2—0,3 procentigen wässrigen Lösung des indigschwefelsauren Natrons in continuirlich fliessendem Strom in die Vena abdominalis lebender Frösche mittelst des an einer anderen Stelle beschriebenen Infusionsapparates[1]) übergeleitet. Bei den meisten Versuchen bespülte ich überdies die zu untersuchenden Muskeln mit einer 1½ procentigen Kochsalzlösung, um die Abscheidung des Farbstoffes zu befördern[2]). Doch findet eine solche auch ohne Irrigation statt; es müssen nur in diesem Falle grössere Mengen des Farbstoffes infundirt werden. Um nach dem Tode eintretende Imbibitionen der Gewebe zu verhüten, ist es unbedingt erforderlich, die Muskeln dem lebenden Thiere zu entnehmen. Solche Objecte wurden dann frisch mit und ohne Zusatz von 1½ procentiger Kochsalzlösung untersucht, um eine sichere Vorstellung über die während des Lebens erfolgenden Abscheidungen zu gewinnen. Ich will in dieser Beziehung gleich an dieser Stelle bemerken, dass der Farbstoff auch an ganz frischen Muskeln in körniger Form getroffen wird. Es ist somit in dieser Beziehung eine vollständige Uebereinstimmung mit den im Bindegewebe beobachteten Vorgängen[3]) vorhanden. Behufs der Anfertigung von Längs- und Querschnitten wurden die dem lebenden Thier ausgeschnittenen Muskel in absolutem Alkohol gehärtet und die Objecte durch Zusatz von Glycerin, das mit Chlorkalium gesättigt war, aufgehellt. Um die einzelnen Fasern zu isoliren, legte ich kleinere Muskelpartien in 10procentige Kochsalzlösung; aber auch von den in absolutem Alkohol erhärteten Muskeln lassen sich solche Präparate gewinnen, wenn man dem absoluten Alkohol Salzsäure (1—4 : 100) zusetzt. Endlich will ich

[1]) J. Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. 1876.

[2]) R. Thoma, Beitrag zur Physiologie der Kittleisten des Epithels. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 2. 1875. — Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dies. Arch. Bd. 64. 1875. — Beitrag zur mikroskopischen Technik. Dies. Arch. Bd. 65. 1875.

[3]) J. Arnold, Zur Kenntniss der Saftbahnen des Bindegewebes. Dies. Arch. Bd. 68. 1876.

noch erwähnen, dass ich die verschiedensten Muskeln zur Untersuchung verwendete. Der Brusthautmuskel, der Mylohyoideus, die Bauchmuskeln eignen sich besonders zur Herstellung von Flächenpräparaten, die Extremitätenmuskeln zur Anfertigung von Längs- und Querschnitten, sowie von Zerzupfungspräparaten.

Ehe ich zur Darstellung der Befunde an den quergestreiften Muskelfasern übergehe, will ich zunächst der Abscheidungen des Indigcarmins gedenken, wie sie in den bindegewebigen Umhüllungen der Muskeln — dem Perimysium externum und internum — zu Stande kommen.

Hat man einem Versuchsthiere grössere Mengen (20—30 Ccm.) des indigschwefelsauren Natrons infundirt und den Lymphsack an dem einen oder beiden Oberschenkeln gleichzeitig mit 1½ procentiger Kochsalzlösung durchgespült, so trifft man fast immer an der Oberfläche der Musculatur dunkelblaue Flecke von bald geringerer bald grösserer, zuweilen vollkommen flächenartiger Ausdehnung. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Partien finden sich netzförmige Zeichnungen von allerdings sehr wechselnder Configuration. Zuweilen sind nehmlich die Netze aus schmalen blauen Linien zusammengesetzt, welche nur an der Stelle der eckigen Knotenpunkte verbreitert erscheinen. Gewöhnlich trifft man grosse, dunkelblaugefärbte kuglige oder zackige Figuren, welche durch kurze und breite Ausläufer in Verbindung stehen. Zwischen den Netzen, mögen sie diese oder jene Form besitzen, sind lichte Felder gelegen, deren Gestalt und Grösse von dem Verhalten der ersteren abhängt. Sind diese breiter und massiger angelegt, so erscheinen die lichten Zwischenräume schmäler, während sie in demselben Maasse an Ausdehnung zunehmen, als die blauen Knotenpunkte und die sie verbindenden Linien zierlicher werden. Diese ebengeschilderten Verschiedenheiten der im Perimysium externum gelegenen Saftspalten erklären sich in der einfachsten Weise aus dem wechselnden Zustand der Füllung dieser; ist sie eine geringere, so werden die Netze eine zierlichere Form besitzen; je ausgiebiger dagegen die Abscheidung des Farbstoffes erfolgt ist, um so mehr müssen sie an Körper gewinnen. Nicht selten trifft man an benachbarten Stellen strotzend gefüllte Spaltsysteme neben solchen mit spärlichem Inhalt und ist dann im Stande, den continuirlichen Zusammenhang beider nachzuweisen. Ich hatte schon bei einer anderen Gelegen-

heit[1]) betont, wie verschiedenartig die Configuration der Saftbahnen je nach ihrem Füllungszustand sich darstellt. Bei der lockeren Beschaffenheit der die Muskeln umhüllenden Bindegewebsmassen war zu erwarten, dass diese Verhältnisse in ganz besonderer Weise, ja in viel höherem Grade sich geltend machen werden als bei den Bindegewebssorten von dichterem Gefüge. Zum Studium der Lagerung der Zellen sind solche Objecte nicht besonders geeignet, weil der Farbstoff dieselben verdeckt. Taucht man aber solche Präparate in concentrirte Carminlösung, wascht sie rasch in Wasser aus und bettet sie in Glycerin ein, dem einige Tropfen Eisessig zugesetzt sind, so sieht man wenigstens die rothgefärbten Kerne. Wenn auch solche Präparate nicht sehr haltbar sind, so kann man sich doch an ihnen von der wandständigen Lagerung der letzteren überzeugen.

Im Perimysium internum gleicht die Configuration der blauen Netze mehr derjenigen anderer Bindegewebsarten. Die Knotenpunkte sind zierlicher, mehr zackig oder spindelförmig, die von ihnen ausgehenden Ausläufer schmäler und länger. Doch finden sich auch hier Verschiedenheiten und zwar nicht nur solche, welche durch die wechselnde Füllung der Spaltsysteme bedingt, sondern auch Differenzen, welche auf eine wechselnde Anordnung in den einzelnen Lagen des die Muskelfasern umscheidenden Bindegewebes zurückzuführen sind. Je näher die Saftspalten dem Sarcolemma liegen, um so zierlichere und engere Netze pflegen sie zu bilden. Unmittelbar auf dem Sarcolemma sind diese besonders dicht und liegen demselben oft so nahe und so fest auf, dass sie ihm anzugehören erscheinen. An isolirten Muskelfasern habe ich mich aber überzeugen können, dass dieselben das Sarcolemma nur umspinnen, nicht in ihm gelegen sind. Zwischen dem im Perimysium gelegenen Systemen von Saftspalten und Blutgefässen besteht ein unverkennbarer Zusammenhang. Es ist die Füllung der ersteren am vollkommensten in der Nachbarschaft der letzteren. Ueberdies besteht ein directer Zusammenhang zwischen den Saftspalten des Gewebes und den Räumen der Capillaradventitia.

Während in dem die Muskelfasern umhüllenden Gewebe eine mehr oder weniger hochgradige und ausgedehnte Abscheidung des

[1]) J. Arnold, Beitrag zur Kenntniss der Saftbahnen l. c.

Indigcarmins zur Regel gehört, ist es mir nicht gelungen, eine solche für das Sarcolemma selbst nachzuweisen. Wie oben bereits angedeutet wurde, habe ich zwar wiederholt an nicht isolirten Muskelfasern blaue Punkte, Fäden und netzförmige Zeichnungen wahrgenommen, welche dem Sarcolemma anzugehören schienen. Da ich aber an den isolirten Fasern diese Beobachtung nicht zu bestätigen vermochte, so halte ich es nicht für gerechtfertigt diese Farbstoffabscheidungen dem Sarcolemma zuzuschreiben. Es ist in dieser Beziehung um so mehr Vorsicht geboten, als, wie nachher erwähnt werden soll, nicht nur an der äusseren, sondern auch an der inneren Fläche desselben Farbstoffabscheidungen getroffen werden.

Von Gerlach und mir wird in gleichlautender Weise der besonders ausgiebigen Farbstoffabscheidung am Sehnenende der Muskelfasern gedacht. Diese Angabe bedarf insofern, wenn nicht einer Correctur, so doch einer genaueren Erläuterung, als die intensive *Färbung*, wie sie in diesem Theil der Muskeln getroffen wird, nur *zum* Theil auf Rechnung einer Abscheidung innerhalb des Sarcolemmas kommt. Sie ist zum anderen Theil durch eine Abscheidung in dem das Ende der Muskelfasern umfassenden Sehnenansatz bedingt. Bei genauerer Untersuchung fand ich an dieser Stelle dicht gelagerte blaue spindelförmige Figuren getrennt durch schmale lichte Zwischenräume (cf. Fig. 6 Taf. I.). In den letzteren liegen feine Fasern, welche noch eine Strecke weit auf der Muskelfaser hin sich verfolgen lassen. In der Richtung gegen die Sehne werden die blauen spindelförmigen Zeichnungen etwas spärlicher, die lichten die Fasern enthaltenden Zwischenräume breiter. Es ist nicht meine Absicht an dieser Stelle auf eine Erörterung der Verbindung zwischen Sehne und Muskelfasern einzugehen. Dass die Beantwortung dieser immer noch offenen Frage durch die Untersuchung solcher Objecte wesentlich gefördert werden wird, diese Erwartung glaube ich dagegen aussprechen zu sollen.

Ich hatte oben erwähnt, dass in den dem Sarcolemmaschlauch angrenzenden Schichten des Muskelfaserinhaltes eine Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons zu Stande komme, welche sehr häufig an der Stelle der Muskelkerne erfolgt. Dieselben erscheinen dunkelblau gefärbt (Taf. I. Fig. 1—5). Die Tingirung ist zuweilen eine gleichmässige. In anderen Fällen liegen die Farbstoffkörnchen an einer oder mehreren Partien der Kerne, während andere farb-

los sind. Ob die ersteren von der Substanz der letzteren umschlossen werden oder ob der Farbstoff nur auf der Kernsubstanz und um dieselbe gelagert ist, lässt sich schwer entscheiden. Bei Kernen, die von der Kante gesehen werden, scheint das erste, bei Flächenansichten das zweite der Fall zu sein. Möglicherweise kommt beides vor. Ausser dieser intensiven Färbung der Kerne trifft man sehr häufig eine lichtere. Ich bin geneigt diese als eine Imbibitionserscheinung zu deuten. Um ein postmortales Phänomen kann es sich aber nicht handeln, weil ich dasselbe an ganz frischen noch lebenden Muskeln wahrgenommen habe. Möglicherweise handelt es sich um ähnliche Vorgänge, wie sie früher von den Kernen der Endothelien und Bindegewebskörper berichtet worden sind.

An diese Farbstoffabscheidungen, welche an den Kernen erfolgen, schliessen sich andere an. In der Richtung der Kernpole reihen sich Farbstoffkörnchen an, die von den ersteren sich häufig sehr weit entfernen, und zwischen den einzelnen Kernen Verbindungen herstellen (cf. Fig. 2, 3 und 5 Taf. I.). So kommt es, dass man in der Längsrichtung der Fasern verlaufende Körnerreihen trifft, in die ovale oder spindelförmige Gebilde, die Muskelkerne, eingeschaltet sind. Ganz oberflächlich unmittelbar unter dem Sarcolemma weichen die Körnerreihen zuweilen von der Längsrichtung ab und zeigen dann eine mehr netzförmige Anordnung.

In grösserer Entfernung vom Sarcolemma finden sich gleichfalls zahlreiche gefärbte Muskelkerne. Die Färbung ist auch an ihnen keine gleichmässige, indem sie bald die ganzen Kerne, bald nur einzelne Theile derselben betrifft, während andere ganz ungefärbt sind. Wiederholt ist es mir aufgefallen, dass an Muskelfasern, in denen eine Abscheidung von Indigcarmin stattgefunden hat, die Zahl der Muskelkerne viel grösser erscheint. Ich habe Fasern beobachtet, bei denen dieselben ziemlich dicht gelagert waren und zwar habe ich diese Wahrnehmung in den verschiedensten Jahreszeiten gemacht. Zum Theil mag sich dieses Verhalten daraus erklären, dass durch die Abscheidung von Farbstoff an Stellen, wo Kerne gelegen sind, diese leichter sichtbar werden.

Ausser an den Kernen findet wie in dem oberflächlichen so auch in den tieferen Schichten des Muskelfaserinhaltes eine Ablagerung von Farbstoffkörnchen noch in Form von Reihen statt, dieselben schliessen sich allerdings sehr häufig an die Kerne an,

kommen aber auch an anderen Stellen vor. Jedenfalls ist das Phänomen der Abscheidung nicht an diese gebunden; denn nicht selten sind Muskelfasern in allen Schichten von einzelnen Körnchen oder Körnerreihen durchsetzt, während keine oder nur vereinzelte Kerne Farbstoffablagerung zeigen (cf. Fig. 4).

Es ist oben hervorgehoben worden, dass die Farbstoffkörner vorwiegend in der Längsrichtung der Fasern angeordnet sind. Dieselben bilden dann Körnerreihen, welche zwischen den Muskelfibrillen gelegen sind und zwar an denjenigen Stellen, an welchen unter anderen Verhältnissen lichte schmale mit Körnern gefüllte meistens linienförmige, zuweilen etwas verbreiterte Spalten gelegen sind, die die sogenannten interstitiellen Körner enthalten. In anderen Fällen erfolgt die Abscheidung des Farbstoffes nicht nur in der Richtung dieser Spalten, sondern in mehr gleichmässiger Art. Es erscheinen die Fasern wie mit blauen Farbstoffkörnchen durchsetzt (*Fig.* 4). Die Zeichnung hat dann die grösste Aehnlichkeit mit derjenigen, welche J. Gerlach[1]) an den mit Gold behandelten Muskelfasern als Sprenkelung geschildert hat. Die Substanz des Muskelfadens erscheint wie durchsät mit kleinen blauen Körnchen, welche zuweilen zu feinen Fäden sich aneinanderreihen.

Eines merkwürdigen Befundes muss ich noch gedenken. An einzelnen Stellen trifft man quer verlaufende feine Linien, die gleichfalls aus Körnern sich zusammensetzen. Ihre Länge ist eine sehr verschiedene; bald sind sie nur sehr kurz, bald nehmen sie einen grösseren Theil der Circumferenz der Muskelfasern ein (Fig. 3 und 5). Nicht selten laufen sie vereinzelt oder zu mehreren quer über einen oder mehrere Muskelkerne weg. Im letzteren Fall entstehen viereckige lichte Felder, welche nach vier Seiten von blauen Linien eingesäumt sind.

Auf dem Querschnitt (Fig. 8 und 7) kann man sich zunächst überzeugen, dass eine Farbstoffabscheidung in allen Schichten der Muskelfaser, nicht etwa nur in den oberflächlichen erfolgt. Dieselbe ist bald unter dem Sarcolemma bald in den mittleren Abschnitten beträchtlicher. Man findet in mässig grossen Abständen rundliche und zackige oder vollkommen verästigte Figuren und zwi-

[1]) J. Gerlach, Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln. Leipzig 1874.

schen ihnen feinere Körnchen in grosser Zahl. Manchmal werden die ersteren vermisst, während der ganze Querschnitt von den letzteren in ganz dichter Weise durchsetzt ist. Was die Lagerung der Farbstoffmassen zu dem übrigen Muskelinhalt anbelangt, so konnte an Querschnitten, an denen die sogenannten Muskelsäulchen kenntlich waren, der Nachweis geführt werden, dass die grösseren Farbstoffabscheidungen neben den Muskelkernen in Lücken zwischen den Muskelsäulchen lagen, während die feineren Körner die den Querschnitten der Muskelsäulchen entsprechenden Felder umsäumten. Doch waren auch in diesen selbst Farbstoffkörnchen gelegen, gewöhnlich nur vereinzelt, zuweilen aber sehr zahlreich. Aus diesen Befunden am Muskelquerschnitt würde sich somit ergeben, dass die Farbstoffabscheidungen hauptsächlich zwischen den Muskelsäulchen erfolgen, dass aber auch bald mehr bald weniger Farbstoffkörner zwischen den einzelnen die Muskelsäulchen zusammensetzenden Fibrillen getroffen werden.

Von den in den vorstehenden Zeilen berichteten Thatsachen ist die bedeutungsvollste wohl die, dass bei der Infusion von indigschwefelsaurem Natron in das kreisende Blut Abscheidungen dieses Farbstoffes innerhalb des Sarcolemmaschlauches zu Stande kommen. Die Art und Weise, wie diese Abscheidungen erfolgen, und die Wahrnehmung, dass sie nicht an beliebigen, sondern an bestimmten Stellen des Muskelinhaltes sich vollziehen, weisen auf eine gewisse Gesetzmässigkeit dieser Vorgänge hin. Erwägt man überdies die Entstehungsbedingungen, unter denen diese Farbstoffablagerungen zu Stande kommen, so wird man ihre Beziehung zu den Ernährungsvorgängen nicht verkennen können. Man wird um so weniger Anstand nehmen von den Vorgängen der Abscheidung auf die Ernährungsprozesse einen Schluss zu ziehen, als die an anderen Geweben bei solchen Infusionsversuchen gemachten Wahrnehmungen unsere auf diesen Gegenstand bezüglichen Kenntnisse wesentlich erweitert haben.

Dem physiologischen Postulat, dass der Muskel ernährt werde, ja dass die Ernährungsvorgänge in ihm sehr lebhafte sein müssen, hat man von anatomischer Seite zu verschiedenen Zeiten versucht gerecht zu werden. Die ersten Andeutungen über eine diesen Zwecken dienende Vorrichtung findet sich schon bei Jacquemin[1]),

[1]) Jacquemin, Isis. 1835.

Skey[1]) und Valentin[2]), die in der Axe aller Muskelprimitivbündel einen Kanal annehmen, der mit einer gallertigen Masse gefüllt sein soll. Henle[3]) erwähnt grösserer und kleinerer dunkler Körnchen, welche in schmalen Längsreihen in der Mitte des Bündels liegen. Eine neue Anregung erhielt diese Frage durch die Mittheilung Leydigs[4]), dass die Muskelprimitivfasern von einem Lückensystem durchzogen werden. Es folgte eine grosse Zahl von Arbeiten über diesen Gegenstand; ich erinnere nur an diejenigen von Kölliker[5]), Rollett[6]), Häckel[7]), Führer[8]), Böttcher[9]), O. Weber[10]), Sczelkow[11]), Deiters[12]), Welker[13]) u. A. Die Ansichten der genannten Autoren gingen zunächst bezüglich der Existenz dieses Lückensystemes auseinander; aber auch diejenigen, welche für diese eintraten, waren nicht ganz einig in ihren auf die Beschaffenheit und die Begrenzung des Lückensystemes sich beziehenden Angaben. Die Einen nahmen an, dass dasselbe ein einfaches zwischen den *Fibrillen* gelegenes Spaltsystem darstelle, die Anderen schrieben demselben Wendungen zu und brachten es in innige Beziehung zu den Muskelkörperchen, welche unter einander in ausgedehnter Anastomose stehen sollten. Die meisten der genannten Autoren stimmten aber darin überein, dass es sich um eine Vorrichtung handle, welche mit der Ernährung der Muskelfasern in Zusammenhang zu bringen sei. Dagegen hat Kölliker die Vermuthung ausgesprochen, dass die in den Lücken gelegenen sogenannten interstitiellen Körner einem directen Zerfall der Muskelfibrillen ihren Ursprung verdanken und der Ausdruck des normalen Stoffwechsels

[1]) Skey, Philosophic. transact. 1837.
[2]) Valentin, Müller's Archiv 1840.
[3]) Henle, Allgemeine Anatomie 1841.
[4]) Leydig, Müller's Arch. 1856. — Histologie. 1857. — Vom Baue des thierischen Körpers. Tübingen 1864.
[5]) Kölliker, Zeitschrift f. wissensch. Zoolog. Bd. VIII. 1857.
[6]) Rollett, Moleschott's Unters. Bd. 3. 1857.
[7]) Häckel, Müller's Arch. 1857.
[8]) Führer, Archiv f. physiolog. Heilkunde Bd. 5. 1859.
[9]) Böttcher, Dieses Archiv Bd. 13. 1858.
[10]) O. Weber, Dieses Archiv Bd. 14. 1858.
[11]) Sczelkow, Dieses Archiv Bd. 19. 1860.
[12]) Deiters, Zeitschr. f. Anatomie u. Physiolog. 1861.
[13]) Welker, Zeitschr. f. rat. Med. Ser. III. Bd. 10. 1861.

in den Muskeln seien. Die Existenz des von Leydig beschriebenen Lückensystemes erkennt Kölliker nicht an. Bei Besprechung der Bedeutung der Cohnheim'schen Felder kommt Kölliker[1]) auf diesen Gegenstand zurück. In dieser Mittheilung wird ausführlich der Zwischensubstanz der Muskeln gedacht, deren Zusammensetzung aus einem gleichartigen flüssigen und einem geformten Bestandtheil betont, sowie endlich deren Beziehung zu den „Muskelsäulchen" erörtert. Auch in der neusten Zeit ist von mehreren Seiten einer zwischen den Muskelfibrillen gelegenen Zwischensubstanz Erwähnung geschehen.

Ich verweise auf die Arbeiten von Kühne[2]), Sachs[3]), Arndt[4]), J. Gerlach[5]), L. Gerlach[6]), Biedermann[7]), Ewald[8]), Engelmann[9]), Fischer[10]) und Frey[11]).

Einige der genannten Autoren (Sachs, Biedermann) bringen diese Zwischensubstanz in Verbindung mit einer Verkittung oder Ernährung der Muskelelemente. L. Gerlach weist auf das gesprenkelte Aussehen hin, welches die Muskelfasern in Folge der Abscheidung von indigschwefelsaurem Natron annehmen. Die Farbstoffkörnchen verlegt derselbe in das interfibrilläre Protoplasma, dem unstreitig die Rolle zufalle, für die Ernährung der contractilen quergestreiften Substanz Sorge zu tragen. Andere halten die Zwischensubstanz für eine nervöse oder mindestens reizleitende. So vertritt z. B. Arndt die Ansicht, dass jede einzelne Fibrille mit

[1]) Kölliker, Ueber die Cohnheim'schen Felder etc. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. 16. 1866.

[2]) Kühne, Physiolog. Chemie. 1868.

[3]) Arndt, Unters. üb. d. Endigung d. Nerven in d. quergestreiften Muskelfasern. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 9. 1873.

[4]) Sachs, Die quergestr. Muskelfasern. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1872.

[5]) J. Gerlach, Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln 1874, u. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XIII. H. 2.

[6]) L. Gerlach, l. c.

[7]) Biedermann, Zur Lehre vom Bau d. quergestreiften Muskelfasern; Sitzungsbericht d. Wiener Akademie d. Wissenschaften. Bd. 74. Abth. II. 1876.

[8]) Ewald, Ueber d. Endigung d. motor. Nerven. Pflüger's Arch. Bd. XII. 1876.

[9]) Engelmann, Contractilität u. Doppelbrechung. Pflüger's Arch. Bd. XI. 1875.

[10]) Fischer, Ueber die Endigung der Nerven im quergestreiften Muskel. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XIII. H. 2. 1876.

[11]) Frey, Histologie 1876.

dem ihren Bündel zugehörigen Nerven unmittelbar und für sich zusammenhänge und von ihm beeinflusst werde. J. Gerlach nimmt einen directen Zusammenhang der interfibrillären Muskelsubstanz, welche er für identisch mit der isotropen hält, mit den intravaginalen Nerven an. Engelmann unterscheidet in jeder Muskelfaser eine in der Längsrichtung der Faser durchlaufende isotrope reizbare und reizleitende Grundsubstanz, in welcher in regelmässigen Abständen Schichten doppelbrechender contractiler Theilchen eingebettet wären. Die erstere wird als nervöse, die letztere als motorische bezeichnet. Von Ewald, Biedermann und Fischer wird vor allem die von J. Gerlach substituirte Identität der isotropen Substanz mit derjenigen, welche durch die Reduction des Goldsalzes die sogenannte Sprenkelung der Muskelfasern bedingt, in Abrede gestellt. Biedermann sucht vielmehr darzuthun, dass diese Eigenschaft der interfibrillären Substanz zukomme.

*Inwie*fern sind nun die oben berichteten Befunde geeignet, zu der *Ent*scheidung dieser Frage beizutragen? Es wurde nachgewiesen, dass die Abscheidung des Farbstoffes namentlich in der Längsrichtung der Muskelfasern erfolgt und dass die Farbstoffkörnchen hauptsächlich zwischen den Fibrillen abgelagert werden. Man wird in Anbetracht dieses Verhaltens, sowie namentlich mit Rücksicht auf die Befunde an Muskelquerschnitten keinen Anstand nehmen, die Farbstoffabscheidungen wesentlich in die interfibrilläre Substanz zu verlegen. Bemerkenswerth ist, dass durch die ersteren in den Muskelfasern eine Zeichnung zu Stande kommt, welche mit der an vergoldeten Muskeln von J. Gerlach beschriebenen Sprenkelung mehr oder weniger übereinstimmt.

Bedenkt man, an welchen Stellen, in welcher Form und unter welchen Bedingungen die Farbstoffabscheidung in der interfibrillären Substanz erfolgt, so wird es gerechtfertigt erscheinen, dieselben in erster Linie mit den in den Muskelfasern ablaufenden Ernährungsvorgängen in Zusammenhang zu bringen. Eine Bestätigung für diese Auffassung ergiebt sich, wenn man berücksichtigt, an welchen Stellen und unter welchen Verhältnissen die früher an den epithelialen, endothelialen und bindegewebigen Gebilden von Thoma, Küttner und mir beschriebenen Farbstoffabscheidungen eintreten. Dass diese zwischen den Epithelien und Endothelien, sowie innerhalb des Saftkanalsystemes und zwischen den Fibrillen des Binde-

gewebes erfolgen, weist unverkennbar auf deren Beziehung zur Saftbewegung hin. In Anbetracht dieser Erfahrungen wird man berechtigt sein, der interfibrillären Substanz der quergestreiften Muskelfasern eine Rolle bei der Ernährung dieser zuzuerkennen. Das Verhalten derselben gegen Gold wird diese Auffassung nicht zu gefährden, im Gegentheil zu stützen im Stande sein, weil auch dem Inhalt des Saftkanalsystemes z. B. der Hornhaut dieselbe Eigenschaft die Goldsalze zu reduciren zukommt.

Dass ausserdem der interfibrillären Substanz die Aufgabe der Verkittung der Muskelelemente zufällt, ist möglich, ja selbst wahrscheinlich.

Ob dieselbe endlich noch als eine reizleitende aufzufassen sei, wage ich nicht zu entscheiden. Die oben mitgetheilten Beobachtungen haben für eine solche Annahme keine Anhaltspunkte ergeben. Nur darauf glaube ich aufmerksam machen zu sollen, dass aus ihrem Verhalten gegen Goldsalze noch nicht auf ihre nervöse Natur mit Sicherheit geschlossen werden kann, aus Gründen, die ich soeben angedeutet habe. Ja selbst der von J. Gerlach demonstrirte Zusammenhang dieser Zwischensubstanz mit dem intravaginalen Nervennetz darf, die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, nicht als entscheidend in dieser Richtung aufgefasst werden. Es wäre z. B. ganz gut denkbar, dass der Anschein eines Zusammenhanges der Nervenfasern mit den in der interfibrillären Substanz gelegenen Körnerreihen dadurch erzeugt ist, dass die feinsten Enden der ersteren da und dort in der letzteren eingebettet liegen. Ich führe dies nur an, um zu zeigen, dass noch andere Deutungen möglich sind und dass die Frage, ob die interfibrilläre Substanz nervöser Natur ist oder nicht, vorerst noch als eine offene betrachtet werden muss.

Während dem Mitgetheilten zufolge die Bedeutung der in der Längsrichtung der Muskelfasern erfolgenden Farbstoffabscheidungen für die Lehre von dem Stoffwechsel im Muskelgewebe kaum zweifelhaft sein möchte, ist es schwierig bezüglich der in der Querrichtung der Fasern nachgewiesenen Zeichnungen bestimmte Aussagen zu machen. Es liegt ja nahe anzunehmen, dass auch in dieser Richtung eine die Ernährung vermittelnde Substanz angeordnet sei. Im Interesse der Sache scheint es mir geboten, bestätigende und erweiternde Beobachtungen über diesen Punkt ab-

zuwarten und dann erst zu erörtern, in wie weit sich dieselben für den Ausbau der Lehre von der feineren Structur der quergestreiften Muskelfaser verwerthen lassen. Dagegen sei an dieser Stelle noch auf das eigenthümliche Verhalten der Farbstoffabscheidung an der Oberfläche der Muskelfaser, unmittelbar unterhalb des Sarcolemmaschlauches, aufmerksam gemacht. Es ist oben darauf hingewiesen worden, dass an dieser Stelle dieselbe zuweilen eine besonders ausgiebige und die Anordnung der Farbstoffkörnchen insofern eine eigenthümliche ist, als sie in Form von allerdings sehr unvollständigen Netzen sich an einander reihen. Es wäre denkbar, dass diese Anordnung mit einer Vorrichtung in Zusammenhang stünde, welche der Verbreitung des Ernährungssaftes an der Oberfläche der Muskelfaser diente. Ob und inwieweit diese netzförmigen Zeichnungen mit den von J. Gerlach an vergoldeten Muskelfasern nachgewiesenen identisch sind, glaube ich hier nicht erörtern *zu sollen*.

Auf welchem Wege und in welcher Form gelangen die Farbstoffmassen in das Innere des Sarcolemmaschlauches? L. Gerlach ist der Ansicht, dass der Farbstoff mittelst Diffusion den Sarcolemmaschlauch durchdringe und durch die spätere Anwendung von Alkohol im Muskelinhalt körnig gefällt werde. Dagegen habe ich zu erwähnen, dass körnige Abscheidungen auch am frischen Muskel getroffen werden. Ob der Farbstoff in gelöster Form durch das Sarcolemma diffundirt und innerhalb desselben erst körnig abgeschieden wird oder ob im Sarcolemma dennoch Bahnen bestehen, die nur bei den bisher angewendeten Methoden nicht zur Anschauung gekommen sind; die Entscheidung dieser Frage wird um so weniger möglich sein, als die negativen Befunde an Sarcolemma weder in der einen noch anderen Richtung als Beweismittel zu verwerthen sind. Ich vermag deshalb auch nicht anzugeben, in wiefern die Angabe Thin's[1]), dass das Sarcolemma an seiner Oberfläche mit glatten Zellen besetzt sei, begründet ist oder nicht.

Die im Perimysium externum und internum erfolgenden Abscheidungen bedürfen keiner Erörterung. Die an diesen Stellen gemachten Beobachtungen schliessen sich an die früher berichteten an.

---

[1]) Thin, On the minute anatomy of muscle and tendon etc. Edinburgh med. Journ. 1874.

Als die geeignetsten Objecte, um die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in der glatten Musculatur zu beobachten, sind die Lungen und Harnblase des Frosches anzuführen. Die Methode ist dieselbe, wie sie oben angegeben wurde; ich will deshalb nur erwähnen, dass man die Abscheidung sehr befördert, wenn die Bauchhöhle mit einer 1½procentigen Kochsalzlösung durchgespült wird.

Untersucht man die genannten Organe frisch oder unter Zusatz von Kochsalzlösung oder nach vorausgegangener Härtung in absolutem Alkohol, so finden sich fast immer bald nur vereinzelte, bald zahlreiche Muskelbündel, in denen die Abscheidung von Indigcarmin zu Stande gekommen ist. Dieselbe stellt sich in der Art dar, dass zwischen den einzelnen Faserzellen blaue Körnchen gelegen sind. Dieselben liegen zuweilen nur vereinzelt, gewöhnlich stellen sie Reihen von Körnern dar, die bald länger bald kürzer sind, sehr häufig aber eine Faserzelle auf einer oder beiden Seiten in ihrem ganzen Verlauf begleiten. Bei Muskelbündel, welche nur aus einzelnen Fasern bestehen, findet man dem entsprechend nur einige blaue Linien, welche genau dem Verlauf der ersteren sich anschliessen, indem sie den Raum zwischen zwei Muskelfasern einnehmen. Bauen sich die Muskelbündel aus mehreren oder vielen Zellen auf, so wird die der Farbstoffabscheidung entsprechende Zeichnung etwas complicirter und gleichzeitig unregelmässiger. Man findet an den einen Stellen zwischen den Muskelfasern nur einzelne Körnchen oder Körnerreihen, an den anderen sind die letzteren sehr zahlreich, lang und säumen die Muskelfasern vollständig ein.

Der sehr einfache Thatbestand an der glatten Musculatur wäre also der, dass in den Muskelbündeln zwischen den einzelnen Faserzellen vereinzelte Farbstoffkörnchen und mehr oder weniger lange Reihen von solchen abgeschieden werden.

Ehe ich zu einer Deutung dieser Befunde übergehe, muss ich auf ein Structurverhältniss des glatten Muskelgewebes hinweisen, ohne dessen Berücksichtigung die oben geschilderten Vorgänge kaum verständlich sind. Schon vor längerer Zeit ist von verschiedenen Seiten[1]) darauf hingewiesen worden, dass zwischen den glatten Muskelfasern sehr spärliche Mengen einer Substanz gelegen seien; dieselbe wurde damals hauptsächlich mit der Verkittung der einzel-

[1]) J. Arnold, Gewebe der organischen Muskel. Leipzig. Engelmann 1869. Daselbst finden sich die auf diesen Gegenstand bezüglichen Angaben.

nen Zellen in Verbindung gebracht. Mit Rücksicht auf diese vermuthliche Function einerseits und ihre ganze Anordnung zwischen den Muskelfasern andererseits wurden sie als Kittleisten beschrieben. Soviel mir bekannt hat His zuerst erwähnt, dass diese durch salpetersaures Silberoxyd intensiv schwarz gefärbt werden; ich selbst habe darauf hingewiesen, dass die Substanz der Kittleisten auch die Goldsalze zu reduciren vermöge und dass in dieser Körner gelegen sind, die, wie ich heute hinzufügen will, in ihrer Erscheinung mit den interstitiellen Körnern der quergestreiften Muskelfasern die grösste Aehnlichkeit haben, sowie überhaupt in vielfacher Beziehung die Aehnlichkeit der interfibrillären Substanz dieser mit der zwischen den Zellen des glatten Muskelgewebes gelegenen nicht zu verkennen ist. Wie oben dargethan wurde, erstreckt sich diese auch auf die Vorgänge der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons.

In Erwägung der oben erörterten Verhältnisse wird es gerechtfertigt erscheinen, wenn bei der Deutung der intercellularen Farbstoffabscheidungen dieselben Gesichtspunkte in Anwendung kommen, wie bei der interfibrillären der quergestreiften Musculatur. Dem entsprechend müssten sie in erster Linie zu den Ernährungsvorgängen in diesem Gewebe in Beziehung gebracht werden. Der Hinweis auf die Bedingungen, unter denen die Farbstoffabscheidung zu Stande kommt, kann nur geeignet sein eine solche Anschauung zu unterstützen; auch die Befunde an den Epithelien, Endothelien und den verschiedenen Bindegewebsarten würden in einem solchen Sinne zu verwenden sein. Dass der Zwischensubstanz ausserdem noch die Rolle der gegenseitigen Verbindung der Zellen zukommen mag, ist wahrscheinlich.

Es würde schliesslich noch die Frage zu erwägen sein, ob die Zwischensubstanz des glatten Muskelgewebes ausserdem noch eine nervöse ist. Es kann die Erörterung derselben nicht umgangen werden, weil Loewit, in derselben Weise wie J. Gerlach für die interfibrilläre Substanz der quergestreiften Muskelfaser, aus dem Verhalten derselben gegen Goldsalze und dem scheinbaren Zusammenhang der durch Gold reducirten Substanz mit Nervenfasern den Schluss zieht, dass sie nervöser Natur sei. Was zunächst das Verhalten der Zwischensubstanz gegen Goldsalze anbelangt, so ist oben bereits darauf hingewiesen worden, dass wir aus demselben noch nicht die nervöse Natur derselben ableiten dürfen, weil auch anderen

Substanzen die Fähigkeit zukommt die Goldsalze in dieser Weise zu reduciren. Wir sind zu einer solchen Annahme um so weniger berechtigt als die bei der Behandlung mit Goldsalzen entstehenden Zeichnungen vollständig mit denjenigen übereinstimmen, welche bei der Versilberung und bei der Infusion von Farbstoffen in's Blut durch Abscheidung dieser an der Zwischensubstanz zu Stande kommen.

Auch den von Loewit demonstrirten Zusammenhang der durch Gold gefärbten Körnerreihen mit wirklichen Nervenfasern kann ich für die nervöse Natur der ersteren nicht als beweisend erachten. Da die Nervenfasern zwischen den Muskelfaserzellen verlaufen, somit an denselben Stellen mit den durch Gold reducirten Körnern gelegen sind, so entsteht sehr leicht der Anschein eines Continuitätsverhältnisses zwischen beiden, während sie thatsächlich nur neben einander liegen. Wollen wir objectiv sein, so müssen wir anerkennen, dass weder für die interfibrilläre Substanz der quergestreiften, noch für die intercelluläre der glatten Musculatur ein continuirlicher Zusammenhang mit Nervenfasern nachgewiesen ist, während ihre Beziehung zu den in diesen Geweben sich vollziehenden Ernährungsvorgängen durch die Farbstoffabscheidungen, welche an diesen Stellen bei der Infusion von Indigcarmin in das Blut des lebenden Thieres eintreten, dargethan wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Eine quergestreifte Muskelfaser mit Farbstoffabscheidungen an Stelle der Kerne und Kernpole.

Fig. 2. Dasselbe; nur sind die Kerne zahlreicher.

Fig. 3. An die gefärbten Muskelkerne schliessen sich lange Körnerreihen an, welche die ersteren unter einander verbinden. Ausserdem finden sich aber quer verlaufende blaue Linien.

Fig. 4. Eine Muskelfaser mit sehr zahlreicher körniger Farbstoffabscheidung, während nur einzelne Muskelkerne gefärbt sind.

Fig. 5. Eine Muskelfaser mit Farbstoffabscheidung an den Kernstellen in der Längs- und Querrichtung.

Fig. 6. Farbstoffabscheidung am Sehnenansatz.

Fig. 7. Querschnitt von Muskelfasern. Im Perimysium internum finden sich sternförmige und punctirte blaue Zeichnungen. Innerhalb des Sarcolemmaschlauches sind theils verästigte, theils punktförmige Zeichnungen vorhanden, die hauptsächlich zwischen den querdurchschnittenen Muskelsäulchen gelegen sind.

Fig. 8. Dasselbe; nur sind die Muskelsäulchen nicht kenntlich.

II.

Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knochengewebe.

Von Prof. Dr. J. Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. II.)

Die Betrachtung der bei der Infusion von indigschwefelsaurem Natron in den Geweben erfolgenden Abscheidungen hatte für die meisten derselben wichtige Aufschlüsse über die Saftströmungen ergeben. Darin war die Aufforderung gelegen, diese Methoden auch *auf das Knochengewebe* anzuwenden und zu untersuchen, ob sich *auch in* diesem solche Abscheidungen erreichen lassen und inwiefern sie die Ernährungsvorgänge in demselben zu veranschaulichen geeignet sind. Ein positives Resultat glaubte ich um so eher erwarten zu dürfen, als mir schon bei den ersten Infusionsversuchen nicht nur die dunkelblaue Färbung des Periostes und Markes, sondern auch die lichtere Tingirung der Knochensubstanz selbst aufgefallen war. Bei einer vorläufigen Untersuchung war es auch gelungen, Abscheidungen sowohl an den erstgenannten Stellen, als auch innerhalb der Knochenkanälchen und -lacunen nachzuweisen. Später habe ich zum Zweck einer eingehenden Prüfung dieser Verhältnisse eine grosse Zahl von Versuchen an Fröschen angestellt. Es wurden denselben grössere Mengen einer 0,2procentigen Lösung von Indigcarmin in das kreisende Blut innerhalb 24, 36—48 Stunden infundirt. Die Durchspülung eines oder mehrerer Lymphsäcke mit 1½ procentiger Kochsalzlösung kam bei den einen Versuchen in Anwendung, bei den anderen nicht. Die Untersuchung der Knochen wurde in den seltensten Fällen am frischen Object ausgeführt, gewöhnlich legte ich dieselben zuerst in absoluten Alkohol, dem nach 24 Stunden concentrirte Salzsäure (4 : 100) zugesetzt wurde. Nach weiteren 24—48 Stunden sind die Knochen schnittfähig, ohne dass irgend welche eingreifende Veränderungen im Gewebe gesetzt wären. Die Schnitte wurden in mit Chlorkalium gesättigtem Glycerin unter-

sucht oder in Canadabalsam eingelegt. Auf diese Weise habe ich von den Knochen des Schädels, der Wirbelsäule, des Beckens und der Extremitäten zahlreiche Präparate angefertigt.

Die im Periost erfolgenden Abscheidungen halten im Allgemeinen einen netzförmigen Typus ein. In den äusseren Lagen sind die Netze mässig weitmaschig. Man trifft rundliche oder leicht zackige Figuren, die durch breite bald längere, bald kürzere Ausläufer in Verbindung stehen. So viel über die Form des Netzes im Allgemeinen. Genauere Angaben über dasselbe sind deshalb schwer zu machen, weil dieselbe je nach dem Füllungszustand der Spaltsysteme sehr wechselt. Näher am Knochen ändert sich die Configuration der blauen Zeichnung insofern, als die blauen Linien feiner werden und einander näher rücken. Ihre netzförmige Verbindung ist manchmal eine sehr spärliche; es sind mehr spindelförmige oder spiessige Figuren zu finden, die nur stellenweise durch quere oder schiefe Linien in Verbindung stehen. In anderen Fällen dagegen ist eine deutlich maschige Anordnung vorhanden der Art, dass rhomboidale lichte Felder von blauen Linien umsäumt werden. Die eben erwähnten Verschiedenheiten erklären sich wohl zum einen Theil aus dem wechselnden Füllungszustande der Spalten, zum anderen aus einer differenten Structur des Periostes verschiedener Knochenpartien. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass die in einzelnen Schichten gelegenen Systeme wahrscheinlich eine verschiedene Form besitzen, dass somit je nachdem das eine oder andere sich mit Farbstoff füllt, die Zeichnung bald diesen bald jenen Charakter annimmt. Auf dem Durchschnitt trifft man blaue spindelförmige Gebilde theils isolirt stehend, theils verbunden durch feine blaue Linien, welche rhomboidale Felder umschliessen (Fig. 2).

Aus der eben gegebenen Schilderung geht hervor, dass im Periost hauptsächlich zwei Systeme von Spalträumen getroffen werden, ein äusseres mit breiteren Knotenpunkten und massigeren Verbindungsästen und ein inneres zierlicher angelegtes. Diese Verschiedenheiten entsprechen unverkennbar den Abweichungen im Gefüge der beiden Periostlagen, von denen, wie längst bekannt, die äussere lockerer beschaffen ist und weitere Maschenräume hat, während die innere derber und fester angelegt ist. In wie weit die rhomboidalen Zeichnungen der inneren Schichte mit den von

Schwalbe[1]) nachgewiesenen Endothelbekleidungen in Beziehung zu bringen sind, wage ich nicht zu entscheiden. Dagegen dürften die an diesen Stellen beobachteten Spaltsysteme wenigstens zum Theil mit Schwalbe's subperiostalen Räumen zu identificiren sein.

Dass die in den verschiedenen Schichten des Periostes nachgewiesenen Zeichnungen zu den Blutgefässen in Beziehung stehen, ist unverkennbar. Die ersteren sind in der Nachbarschaft der letzteren immer am vollständigsten ausgebildet. Ausserdem ist nicht selten ein durch die Adventitia der Gefässe vermittelter Zusammenhang beider vorhanden. Bezüglich des Verhaltens der Gefässe verweise ich auf die Arbeit Langer's[2]), in der dieselben eine genaue Beschreibung erfahren haben.

Ueber das Verhältniss dieser Spaltsysteme zu den Lymphgefässen des Periostes, die von Schwalbe[3]) und Budge[4]) neuerdings in eingehender Weise beschrieben worden sind, bin ich ausser Stande Angaben zu machen, weil an solchen Objecten nur ausnahmsweise und immer nur auf kurze Strecken Füllungen derselben mit Farbstoff getroffen werden.

Im Mark findet man zunächst Gefässe, welche in den verschiedensten Richtungen verlaufen und dem entsprechend auch bald auf dem Quer-, bald auf dem Längs- und Schiefschnitt sich präsentiren. Es ist nicht meine Aufgabe, an dieser Stelle auf eine Erörterung der Zahl der Gefässe in den einzelnen Markräumen, sowie deren gegenseitige Beziehung einzugehen, man vergleiche in dieser Beziehung die Arbeiten von Neumann[5]), Bizzozero[6]), Hoyer[7]), Langer[8]) und Budge[9]). Nur eines Structurverhältnisses muss

[1]) Schwalbe, Ueber die Lymphwege der Knochen. Zeitschr. f. Anatomie u. Entwickelungsgesch. 1876.

[2]) Langer, Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen, Denkschr. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften in Wien. Math.-naturw. Cl. Bd. 36. 1875.

[3]) Schwalbe, l. c.

[4]) A. Budge, Ueber die Lymph- und Blutgefässe der Röhrenknochen. Sitzung des medicinisch. Vereins zu Greifswald, Mai 1876, u. die Lymphwurzeln d. Knochen. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. XIII. 1876.

[5]) Neumann, Ueber d. Bedeutung d. Knochenmarkes. Arch. d. Heilk. Bd. 10. 1868.

[6]) Bizzozero, Sul midollo delle ossa. Napoli 1869.

[7]) Hoyer, Neue Beitr. zur Histologie des Knochenmarkes. Schwalbe's Jahresber. 1873.

[8]) Langer, l. c. [9]) Budge, l. c.

ich hier gedenken. An sehr vielen kleineren Arterien und Venen, sowie an zahlreichen Capillaren habe ich eine Scheide nachweisen können, welche dem eigentlichen Gefäss bald sehr nahe anliegt, bald etwas oder ziemlich weit von demselben absteht. Auf dem Durchschnitt sind in dieser Scheide spindelförmige und ästige Körperchen gelegen, um welche Farbstoff abgeschieden ist, der ausserdem mehr oder weniger weit in der Richtung der Ausläufer derselben sich erstreckt. Mehreremal hatte ich Gelegenheit an Längsschnitten von Markräumen in dieser Scheide ein System von blauen Linien zu sehen, die an verästigten Knotenpunkten zu einem Netz sich vereinigten und zwischen sich lichte rhomboidale Felder einschlossen. Die Zeichnung erinnerte sehr an diejenige, welche man bei der Infusion von Indigcarmin und Irrigation des vorgelagerten Mesenteriums des lebenden Frosches um die Gefässe desselben zu Stande kommen sieht. Man vergleiche in dieser Beziehung die früher gemachten Mittheilungen [1]). In diesen wurde der Nachweis geliefert, dass in der Adventitia der Gefässe Farbstoffabscheidungen vorkommen, welche so regelmässige Formen einhalten, dass sie vollständig einer das Gefäss umscheidenden Endothelhaut gleichen. Bekanntlich sind von Rauber [2]), Budge [3]) und Schwalbe [4]) in der letzten Zeit Mittheilungen über den Befund von perivasculären Räumen an verschiedenen Stellen des Knochens gemacht worden. Wenn diese auch bezüglich der Einzelheiten nicht vollkommen übereinstimmen, so geht doch soviel aus denselben mit Sicherheit hervor, dass an verschiedenen Stellen die Gefässe von einem Raum umgeben sind, welcher von den genannten Autoren als perivasculärer gedeutet wird. Ich zweifle nicht, dass dieses Gebilde mit dem oben beschriebenen identisch ist; nur glaube ich dasselbe in Rücksicht seiner Beziehung zum Endothelschlauch einerseits zu den Saftbahnen des Markgewebes andererseits als adventitiale Scheide und den Raum als adventitialen auffassen zu müssen.

Die Beziehung dieser adventitialen Scheiden zu den Saftbahnen des Markgewebes ist bei Objecten, in denen eine Abscheidung von Indigcarmin im Mark erfolgt ist, häufig nachzuweisen. Es sind

[1]) J. Arnold, Beitrag zur Kenntniss der Saftbahnen. Dies. Arch. Bd. 68. 1876.
[2]) Rauber, Elasticität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876.
[3]) Schwalbe l. c.
[4]) Budge, l. c.

nehmlich in solchen Fällen im Mark verästigte blaue Figuren vorhanden, die netzförmig angeordnet zwischen sich rundliche Markzellen einschliessen (Fig. 6). In der einen Richtung hängen sie mit der Gefässscheide zusammen, in der anderen reichen sie bis zur Innenfläche des Knochens, an dem sie sich anheften. An dieser Stelle sind oft grössere rundliche Farbstoffanhäufungen gelegen, die einerseits mit den in den angrenzenden Knochenschichten erfolgten Farbstoffabscheidungen, andererseits mit dem im Spaltsystem des Markes befindlichen zusammenhängen. Ob diese an der Oberfläche des Markcylinders gelegenen Zeichnungen zu den von Schwalbe nachgewiesenen perimyelären Räumen in Beziehung zu bringen sind, muss ich unbeantwortet lassen, weil die Farbstoffabscheidungen zu ungleichmässig erfolgt waren, um in dieser Richtung aus ihrer Anordnung einen sicheren Schluss ziehen zu können.

Ueber die eben geschilderte Beziehung der verästigten Zellen des Markes zu den Blutgefässen finden sich schon bei Neumann, Bizzozero, Hoyer, Feltz[1]), Feigel[2]) u. A. Mittheilungen. Einige der genannten Beobachter haben sogar wahrgenommen, dass bei künstlicher Injection und bei Infusion von körnigen Farbstoffen diese die Gefässbahn verlassen und in's Markgewebe vordringen. Die oben berichteten Befunde können nur geeignet sein, eine solche durch die Scheide vermittelte Beziehung zwischen Gefäss und dem im Mark gelegenen System von Saftspalten zu illustriren. Dass die Farbstoffabscheidungen so ungleichmässige sind, bald nur an vereinzelten Stellen, bald in ausgedehnterem Maasse zu Stande kommen, kann die Richtigkeit einer solchen Anschauung nicht gefährden. Frühere Erfahrungen haben uns ja gelehrt, dass der Erfolg der Infusionen von so vielfachen Bedingungen abhängt. Es ist somit ganz natürlich, wenn die Abscheidungen die oben erwähnten Unregelmässigkeiten darbieten. Diese machen sich nicht blos an den Saftspalten, sondern auch an den lymphoiden Elementen geltend, die bald keine bald nur einzelne Farbstoffkörnchen enthalten, in anderen Fällen aber mit solchen dicht besetzt sind.

Die Abscheidung des Indigcarmins erfolgt in der compacten

[1]) Feltz, Journ. de l'anatom. (Robin.) 1872.

[2]) Feigel, Jahrb. d. k. k. wissenschaftl. Gesellschaft in Krakau. (Schwalbe's Jahresbericht) 1872.

ich hier gedenken. An sehr vielen kleineren Arterien und Venen, sowie an zahlreichen Capillaren habe ich eine Scheide nachweisen können, welche dem eigentlichen Gefäss bald sehr nahe anliegt, bald etwas oder ziemlich weit von demselben absteht. Auf dem Durchschnitt sind in dieser Scheide spindelförmige und ästige Körperchen gelegen, um welche Farbstoff abgeschieden ist, der ausserdem mehr oder weniger weit in der Richtung der Ausläufer derselben sich erstreckt. Mehreremal hatte ich Gelegenheit an Längsschnitten von Markräumen in dieser Scheide ein System von blauen Linien zu sehen, die an verästigten Knotenpunkten zu einem Netz sich vereinigten und zwischen sich lichte rhomboidale Felder einschlossen. Die Zeichnung erinnerte sehr an diejenige, welche man bei der Infusion von Indigcarmin und Irrigation des vorgelagerten Mesenteriums des lebenden Frosches um die Gefässe desselben zu Stande kommen sieht. Man vergleiche in dieser Beziehung die früher gemachten Mittheilungen [1]). In diesen wurde der Nachweis geliefert, dass in der Adventitia der Gefässe Farbstoffabscheidungen vorkommen, welche so regelmässige Formen einhalten, dass sie vollständig einer das Gefäss umscheidenden Endothelhaut gleichen. Bekanntlich sind von Rauber[2]), Budge[3]) und Schwalbe[4]) in der letzten Zeit Mittheilungen über den Befund von perivasculären Räumen an verschiedenen Stellen des Knochens gemacht worden. Wenn diese auch bezüglich der Einzelheiten nicht vollkommen übereinstimmen, so geht doch soviel aus denselben mit Sicherheit hervor, dass an verschiedenen Stellen die Gefässe von einem Raum umgeben sind, welcher von den genannten Autoren als perivasculärer gedeutet wird. Ich zweifle nicht, dass dieses Gebilde mit dem oben beschriebenen identisch ist; nur glaube ich dasselbe in Rücksicht seiner Beziehung zum Endothelschlauch einerseits zu den Saftbahnen des Markgewebes andererseits als adventitiale Scheide und den Raum als adventitialen auffassen zu müssen.

Die Beziehung dieser adventitialen Scheiden zu den Saftbahnen des Markgewebes ist bei Objecten, in denen eine Abscheidung von Indigcarmin im Mark erfolgt ist, häufig nachzuweisen. Es sind

[1]) J. Arnold, Beitrag zur Kenntniss der Saftbahnen. Dies. Arch. Bd. 68. 1876.
[2]) Rauber, Elasticität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876.
[3]) Schwalbe l. c.
[4]) Budge, l. c.

nehmlich in solchen Fällen im Mark verästigte blaue Figuren vorhanden, die netzförmig angeordnet zwischen sich rundliche Markzellen einschliessen (Fig. 6). In der einen Richtung hängen sie mit der Gefässscheide zusammen, in der anderen reichen sie bis zur Innenfläche des Knochens, an dem sie sich anheften. An dieser Stelle sind oft grössere rundliche Farbstoffanhäufungen gelegen, die einerseits mit den in den angrenzenden Knochenschichten erfolgten Farbstoffabscheidungen, andererseits mit dem im Spaltsystem des Markes befindlichen zusammenhängen. Ob diese an der Oberfläche des Markcylinders gelegenen Zeichnungen zu den von Schwalbe nachgewiesenen perimyelären Räumen in Beziehung zu bringen sind, muss ich unbeantwortet lassen, weil die Farbstoffabscheidungen zu ungleichmässig erfolgt waren, um in dieser Richtung aus ihrer Anordnung einen sicheren Schluss ziehen zu können.

Ueber die eben geschilderte Beziehung der verästigten Zellen des Markes zu den Blutgefässen finden sich schon bei Neumann, Bizzozero, Hoyer, Feltz[1]), Feigel[2]) u. A. Mittheilungen. Einige der genannten Beobachter haben sogar wahrgenommen, dass bei künstlicher Injection und bei Infusion von körnigen Farbstoffen diese die Gefässbahn verlassen und in's Markgewebe vordringen. Die oben berichteten Befunde können nur geeignet sein, eine solche durch die Scheide vermittelte Beziehung zwischen Gefäss und dem im Mark gelegenen System von Saftspalten zu illustriren. Dass die Farbstoffabscheidungen so ungleichmässige sind, bald nur an vereinzelten Stellen, bald in ausgedehnterem Maasse zu Stande kommen, kann die Richtigkeit einer solchen Anschauung nicht gefährden. Frühere Erfahrungen haben uns ja gelehrt, dass der Erfolg der Infusionen von so vielfachen Bedingungen abhängt. Es ist somit ganz natürlich, wenn die Abscheidungen die oben erwähnten Unregelmässigkeiten darbieten. Diese machen sich nicht blos an den Saftspalten, sondern auch an den lymphoiden Elementen geltend, die bald keine bald nur einzelne Farbstoffkörnchen enthalten, in anderen Fällen aber mit solchen dicht besetzt sind.

Die Abscheidung des Indigcarmins erfolgt in der compacten

[1]) Feltz, Journ. de l'anatom. (Robin.) 1872.

[2]) Feigel, Jahrb. d. k. k. wissenschaftl. Gesellschaft in Krakau. (Schwalbe's Jahresbericht) 1872.

Knochensubstanz mit besonderer Regelmässigkeit in den den Markraum begrenzenden und den unter dem Periost gelegenen Schichten.

Macht man Längs- und Querschnitte von kleineren Röhrenknochen, so findet man in der den Markraum zunächst umschliessenden Lamelle eine sehr feine und zierliche blaue Strichelung, welche durch eine Füllung der Knochenkanälchen mit Farbstoff bedingt ist (Fig. 1 und 6). Dieselben zeigen die bekannte Anordnung und erscheinen an solchen Objecten beinahe ebenso zahlreich als an Schnitten, bei denen die Knochenkanäle mit Luft oder einer Injectionsmasse gefüllt sind. Die Farbstoffabscheidung erstreckt sich manchmal nur auf die Kanälchen, gewöhnlich aber ist diese auch auf die erste Serie von Knochenlacunen ausgedehnt. Der Zustand und Grad der Füllung dieser ist ein sehr verschiedener. Bald liegen in den Lacunen nur einzelne Körnchen, bald enthalten diese grössere Mengen oder sind vollständig mit dem Farbstoff erfüllt (Fig. 1, 3 und 6). Was das Lagerungsverhältniss dieses zu den Knochenzellen anbelangt, so schien mir derselbe pericellulär zu liegen und zwar namentlich auf der einen Fläche, während die andere Fläche der Knochensubstanz zugewendet war. Die Feststellung dieser Verhältnisse begegnet allerdings den grössten Schwierigkeiten, noch grösseren als beim Bindegewebe. Die Quellen der Täuschungen sind sehr zahlreiche. Soweit man aber im Stande ist, bei solchen Objecten zu urtheilen, glaube ich aussagen zu dürfen, dass der Farbstoff die eine Fläche der Zelle einnimmt, während die andere der Wand der Knochenlacune anliegt. In Fällen, in denen die Farbstoffabscheidung eine ausgiebigere ist, erstreckt sich dieselbe auch noch auf ein zweites und selbst drittes System von Knochenkanälchen und Knochenlacunen (Fig. 3). Doch kann man nachweisen, dass mit der Entfernung vom Markkanal die Menge des in den Lacunen und Kanälchen abgeschiedenen Farbstoffes abnimmt. Hat man Schnitte durch Knochen angefertigt, die reicher an Markräumen sind, so erhält man namentlich auf dem Querschnitt zierliche Bilder der Art, dass die um die Markräume angeordneten Lamellensysteme die feine blaue Strichelung zeigen, während die anderen farblos sind. Ist die Zahl der einen Markraum umgebenden Lamellensysteme eine geringe, so lässt sich eine ziemlich vollständige Füllung der sämmtlichen Knochenkanälchen und -lacunen mit Farbstoff erreichen.

Besonders zierlich ist das Bild bei der Flächenbetrachtung oder an Schiefschnitten von Knochenlamellen, in denen eine Farbstoffabscheidung zu Stande gekommen ist (Fig. 4). Man findet an solchen Präparaten die zackigen Knochenlacunen bald nur mit einzelnen, bald mit zahlreichen oder ganz dicht mit Farbstoffkörnchen angefüllt. Von ihnen treten feine zum Theil verästigte blaue Linien ab, die untereinander netzförmig sich verbinden (Fig. 4). Ich bezweifle, dass bei einer noch so gelungenen Injection so schöne Bilder von dem Kanalsystem des Knochens sich herstellen lassen.

Entfernt man das Mark aus der Höhle und fertigt die Schnitte in der Weise an, dass man Flächenansichten von der an die Markhöhle grenzenden Schichte des Knochens bekommt, dann erscheint der Knochen ganz dicht mit feinen Punkten besetzt und erst bei tieferer Einstellung kommt die erste Serie der Knochenlacunen zum Vorschein (Fig. 5). Die Deutung dieses interessanten Bildes kann nicht zweifelhaft sein; wir haben es in diesen blauen Punkten mit den Oeffnungen der auf der inneren Fläche des Knochens mündenden Kanälchen zu thun. Die Beziehung derselben zum Mark und zudem in diesem gelegenen Spaltsystemen macht sich dadurch kenntlich, dass die mit Farbstoff gefüllten Spalten mit den in den Kanälchen abgeschiedenen Körnern continuirlich zusammenhängen (Fig. 6). Ob ausserdem noch eine Verbindung durch Schwalbe's perimyelären Räume vermittelt wird, kann ich aus den oben angegebenen Gründen nicht entscheiden. Man müsste sich dann vorstellen, dass von der einen Seite die Spaltsysteme des Markes, von der anderen die Knochenkanälchen in diese perimyelären Räume sich eröffnen.

Was die Farbstoffabscheidungen in den unter dem Periost gelegenen Schichten des Knochens anbelangt, so ist ihre Configuration im Wesentlichen dieselbe. Man trifft feine blaue Linien, welche die dem Periost angrenzenden Lamellen durchsetzen; auch hier kommt es zu einer Farbstoffabscheidung in dem äussersten System von Knochenlacunen (Fig. 2). Die Abscheidungen sind aber im Allgemeinen spärlicher und kommen nur in den äussersten Lamellensystemen zu Stande, sie gelangen überhaupt viel weniger häufig zur Beobachtung als die im Mark. Was die Beziehung der im Periost einerseits, im Knochen andererseits gelegenen Farbstoffmassen zu einander anbelangt, so hat es an einigen Stellen den Anschein, als ob die im Periost gelegenen blauen Linien in den

Knochen sich fortsetzten, um dort als Knochenkanälchen sich zu präsentiren. An anderen Stellen war aber ein solcher directer Uebergang nicht nachweisbar, weil zwischen den im Periost und im Knochen befindlichen Farbstoffabscheidungen etwas massigere Ansammlungen von Farbstoff eingeschaltet waren, welche, wie bereits oben erörtert, vielleicht den Schwalbe'schen subperiostalen Räumen entsprechen. Es wäre demnach die Beziehung der im Periost gelegenen Spaltsysteme zu den Knochenkanälchen eine ähnliche wie diejenige der Safträume des Markes zu diesen.

Die eben mitgetheilten Beobachtungen weisen darauf hin, dass die Knochenkanälchen und -lacunen mit den Ernährungsvorgängen im Knochen in Beziehung zu bringen sind. Für eine solche Auffassung von der functionellen Bedeutung derselben finden sich auch in der Literatur zahlreiche Anhaltspunkte.

Nachdem Leeuwenhoek[1]) die Kanälchen zuerst gesehen hat, erfuhren dieselben eine genauere Beschreibung durch Purkinje, Deutsch[2]) und J. Müller[3]). Der Letztere nahm an, dass das ganze System der Kanälchen mit Kalk gefüllt sei, weshalb ihnen auch der Namen der Canaliculi chalicophori beigelegt wurde. Treviranus[4]) war wohl der Erste, der sie als wirkliche hohle Gebilde betrachtete. Dieser Auffassung schlossen sich Smee[5]) und Bruns[6]) an. Lessing[7]) wies nach, dass im trockenen Zustand des Knochens die Kanälchen mit Luft gefüllt sind, während sie im lebenden Zustand ein mit Flüssigkeit gefülltes Lückensystem darstellen sollten: eine Anschauung, die in Führer[8]) einen warmen Vertreter gefunden hat. Durch die Mittheilung Schwann's[9]), dass die Knochenkörper als sternförmige Zellen mit Fortsätzen nach Art der Pigmentzellen anzusehen seien, wurde die Aufmerksamkeit mehr auf

[1]) Leeuwenhoek, Anatom. 1687.
[2]) Purkinje u. Deutsch, De penitiori ossium structura. 1834.
[3]) J. Müller, Miescher's inflammat. ossium. 1836.
[4]) Treviranus, Beiträge 1835.
[5]) Smee, Gaz. med. No. 30. 1840.
[6]) Bruns, Allgemein. Anatom. 1845.
[7]) Lessing, Ueber ein plasmatisches Gefässsystem in allen Geweben, insbesondere in Knochen u. Zähnen. Hamburg 1846.
[8]) Führer, Ueber einige Auswege des Blutumlaufes. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. X. 1859.
[9]) Schwann, Mikroskop. Unters. 1839.

die zelligen Elemente des Knochens gelenkt. C. Krause[1]), Gerber[2]), Valentin[3]), Mayer[4]), Henle[5]) u. A. haben sich dieser Auffassung, dieselbe mehr oder weniger modificirend, angeschlossen. Durch Virchow[6]) ist diese Anschauung zu einer für Physiologie und Pathologie gleich wichtigen Lehre ausgebildet worden, der zufolge die Ernährung der Knochen durch ein System von anastomosirenden Zellen vermittelt werde. Der von Fürstenberg[7]) und Neumann[8]) geführte Nachweis, dass die von Virchow isolirten Gebilde nicht die zelligen Elemente des Knochens, sondern Theile der Intercellularsubstanz sind, war nicht im Stande, die Bedeutung der Virchow'schen Lehre zu gefährden, weil durch die Untersuchungen von Donders[9]), Kölliker[10]), Rouget[11]), Aeby[12]), Beale[13]), Gegenbaur[14]) u. A. am frischen Knochen die Existenz solcher dargethan wurde. Auch durch die neueren Untersuchungen von Joseph[15]), Kutschin[16]), Rollett[17]), Heitzmann[18]), Frey[19]) u. A. *wird* diese bestätigt, wenn auch die genannten Autoren bezüglich *der* gegenseitigen Beziehungen derselben zu einander nicht übereinstimmen. Die Einen nehmen nehmlich an, dass die Knochenzellen Ausläufer besitzen, solche in die Knochenkanälchen entsenden und durch dieselben unter einander in Verbindung stehen, während

[1]) Krause, Anatomie. 1840.
[2]) Gerber, Allgemeine Anatomie. 1840.
[3]) Valentin, Repertor. 1840.
[4]) Mayer, Müller's Arch. 1841.
[5]) Henle, Allgemeine Anatomie. 1841.
[6]) Virchow, Verhandlung d. Würzb. physik.-med. Gesellschaft Bd. I u. II. 1851.
[7]) Fürstenberg, Müller's Arch. 1857.
[8]) Neumann, Beitrag zur Kenntniss des norm. Zahnbeins etc. 1863.
[9]) Donders, Mulder's physiol. Chem. 1850.
[10]) Kölliker, Mikroskop. Anatom. 1850.
[11]) Rouget, Journ. de la physiolog. 1858.
[12]) Aeby, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 4. 1858.
[13]) Beale, Structur d. einfachen Gewebe. 1862.
[14]) Gegenbaur, Jenaer Zeitschr. 1864.
[15]) Joseph, Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 6. 1870.
[16]) Kutschin, Rollett's Unters. 1870.
[17]) Rolett, Stricker's Histologie. 1871.
[18]) Heitzmann, Wiener med. Jahrbücher u. Wiener akadem. Sitzungsberichte. 1872 u. 1873.
[19]) Frey, Histologie. 1876.

die Anderen von einem solchen Zusammenhang der Zellen sich nicht zu überzeugen vermochten.

Durch die Arbeiten von Ranvier[1]), Renaut[2]) und Schwalbe[3]) wird den Zellen des Knochengewebes eine ähnliche Beziehung zur Intercellularsubstanz angewiesen wie denjenigen des Bindegewebes. Dieselben sollen in den Knochenlacunen wandständig gelegen sein gleich den Bindegewebskörpern im Saftkanalsystem. Die oben mitgetheilten Beobachtungen können einer solchen Annahme nur als günstig bezeichnet werden. Es würden demzufolge die Saftspalten des Bindegewebes und die Knochenkanälchen mit ihren Lacunen als sich entsprechende Systeme von Räumen aufzufassen sein, in denen wandständig gelagerte Zellen und ein der Ernährung der Gewebe dienender Saft enthalten sind. Die Aehnlichkeit der Structurverhältnisse beider Gewebsarten wäre eine noch grössere, wenn die Intercellularsubstanz des Knochengewebes, wie dies von Ebner[4]) dargestellt wird, aus Fibrillen sich aufbaute.

Die eben mitgetheilte Zusammenstellung der in der Literatur enthaltenen Anschauungen über die Structur des Knochengewebes im Allgemeinen und die Anordnung des Kanalsystemes im Besonderen ist in mannichfacher Beziehung lehrreich. Einmal ergiebt sich aus derselben, dass soweit die Anschauungen über die Structur der Knochen auseinandergegangen sein mögen, in einer Hinsicht jeder Zeit eine Uebereinstimmung herrschte: nehmlich in der Anforderung einer der Ernährung des Knochens dienenden Vorrichtung. Ferner ist aber aus dieser Uebersicht zu entnehmen, dass das System der Knochenkanälchen mit den Ernährungsvorgängen in Verbindung gebracht worden ist, seitdem wir dessen Anordnung haben genauer kennen lernen. Auf welche Weise durch das Kanalsystem die Ernährung vermittelt wird, in welcher Beziehung dieses zum Blut- und Lymphgefässsystem steht, darüber vermissen wir aber bestimmtere Angaben.

Die Mittheilungen Schwalbe's und Budge's sind die ersten, in denen uns insbesondere über den letzteren Punkt Aufschlüsse

[1]) Ranvier, Arch. d. physiol. norm. et path. 1875.
[2]) Renaut, Daselbst.
[3]) Schwalbe, l. c.
[4]) Ebner, Sitzungsber. d. k. k. Akademie d. Wiss. in Wien. 72. Bd. III. Abth. Juli 1875.

geboten werden, indem auf anatomischem Wege der Zusammenhang des Systemes der Knochenkanälchen mit den Lymphgefässen dargethan wird. Beide Forscher berichten uns, dass sie im Periost Netze von Lymphgefässen injicirt haben, dass aber auch im Mark und in den Haversischen Kanälen Räume sich füllen lassen, die sie als perivasculäre bezeichnen und von denen aus die Injectionsmasse in die Knochenlacunen vordringen soll. Ausserdem erwähnt Schwalbe noch subperiostaler und perimyelärer Spaltsysteme, von denen aus die Injectionsmasse gleichfalls in die compacte Knochensubstanz einzutreten vermöge. Nach den Untersuchungen Schwalbe's und Budge's würden also folgende Kanalsysteme am Knochen zu unterscheiden sein, deren nächste Beziehung zum Lymphgefässsystem und deren Gefülltsein mit Lymphe betont wird. 1) eigentliche Lymphgefässnetze in der äusseren Schichte des Periostes, vielleicht auch im Mark (Schwalbe, Budge), 2) subperiostale und *perimyelär*e Spaltsysteme (Schwalbe), 3) perivasculäre Räume in *den* Haversischen Kanälen (Schwalbe, Budge) und endlich 4) das System der Knochenkanälchen und Knochenlacunen. Budge betrachtet die letzteren als die Anfänge der Lymphgefässe im Knochen. Er bringt somit die Knochenlacunen und Knochenkanälchen in dieselbe ausschliessliche Beziehung zum Lymphgefässsystem, wie sie von Recklinghausen für die Spalträume des Bindegewebes angenommen worden ist. Diese Anschauung findet ihre Erklärung in den Bedingungen, unter denen eine Füllung der Knochenlacunen bei den genannten Untersuchungen zu Stande gekommen ist.

Es wird sich nun fragen, in wie fern die Resultate der oben berichteten Versuche, bei denen die Wege und Bedingungen der Farbstoffzufuhr so ganz andere waren, diese Anschauungen zu bestätigen, zu berichtigen und zu erweitern geeignet sind.

In erster Linie glaube ich hervorheben zu sollen, dass die Versuchsanordnung den Einwurf, der gegen die Injectionsresultate so häufig geltend gemacht worden ist, ausschliesst, als handle es sich bei den innerhalb der Knochenkanäle abgeschiedenen Farbstoffmassen um Zeichnungen, die ihre Entstehung einer Extravasation solcher verdanken. Zweitens aber ist zu betonen, dass der Farbstoff in das kreisende Blut unter geringem Druck infundirt und am lebenden Gewebe abgeschieden worden ist. Man ist somit gewiss

die Anderen von e
nicht zu überzeu

Durch die
wird den Zel
Intercellular
Dieselben
gleich de
getheilt
günsti
des
als
de
(

berechtigt, von den Vorgängen der Farbstoffabscheidung auf die-
jenigen der Ernährung eines Rückschluss zu ziehen.
Um die oben berichteten Versuchsresultate in dieser Richtung
verwerthen zu können, glaube ich hauptsächlich auf folgende Ver-
hältnisse hinweisen zu sollen.
Bei der Infusion von Indigcarmin in das Blut des lebenden
Thieres wird der Farbstoff hauptsächlich in der Nachbarschaft der
Blutgefässe abgeschieden, ohne dass ausgedehntere Füllungen von
Lymphgefässen wahrgenommen werden. So verhält sich die Sache
zunächst im Periost, in dem oft ausgedehnte Füllungen des Saft-
kanalsystemes beobachtet werden, ohne dass eine solche auch nur
in beschränkterem Maasse im Lymphgefässsystem vorhanden ist.
Ebenso konnte aber auch im Mark für diese Abscheidungen des
Farbstoffes der Nachweis geführt werden, dass sie dem Verlauf der
Blutgefässe folgen und zu diesen in einer innigen Beziehung stehen.
Diese wird vermittelt durch die Adventitia der Gefässe und giebt
sich zu erkennen in dem contuirlichen Zusammenhang der im Spalt-
system der Adventitia einerseits, des Markes andererseits gelegenen
Farbstoffabscheidungen. Allein nicht nur die im Periost und Mark,
sondern auch die in der compacten Knochensubstanz erfolgenden
Abscheidungen scheinen an den Verlauf der Gefässe gebunden, da
sie hauptsächlich in den unter dem Periost und noch ausgiebiger in
den um die grösseren und kleineren Mark- und Gefässräume gele-
genen Lamellen eintreten. Auch an dieser Stelle spielt die Adven-
titia der Gefässe eine vermittelnde Rolle bei der Abscheidung;
wenigstens kann man zuweilen von derselben abtretende blaue Linien
bis in die Knochenkanälchen hinein verfolgen.

Die Erwägung der eben erörterten Verhältnisse führt meines Er-
achtens folgerichtig zu dem Schluss, dass die Lacunen und Kanälchen
des Knochengewebes nicht nur zu dem Lymphgefässsystem, sondern
auch zu dem Blutgefässsystem in innigster Beziehung stehen und
dass die letztere wesentlich durch die Adventitia der Blutgefässe
vermittelt wird.

Die zuletzt erwähnte Anordnung der Adventitia entspricht voll-
ständig derjenigen, wie ich sie früher an verschiedenen bindege-
webigen Gebilden wahrgenommen und beschrieben habe. Ich will
hier nur an die eine Beobachtung erinnern, dass an dem vorge-
lagerten Mesenterium bei Infusion von Indigcarmin in das Blut am

lebenden Object wahrgenommen werden kann, wie die Abscheidung, ich darf sagen mit einer gewissen Vorliebe und Gesetzmässigkeit in den Adventitien von Gefässen erfolgt und von da aus erst in die Spalträume des Bindegewebes sich fortsetzt. Die Ablagerung in den Scheiden kann eine so regelmässige sein, dass das Gefäss von einem System blauer Linien umgeben ist, die gleiche grosse rhomboidale Felder zwischen sich einschliessen. Also genau dasselbe Verhalten wie an den Gefässen des Markes.

Sind nun die von den Adventitien begrenzten Räume identisch mit den von Schwalbe und Budge beschriebenen perivasculären? Ich vermuthe so; denn ihre Beziehung zum Gefäss einerseits, zu der Knochensubstanz andererseits ist genau die von den genannten Forschern beschriebene. Ich habe mich der von dem Letzteren gewählten Bezeichnung nicht angeschlossen aus zwei Gründen. Einmal halte ich für diesen Raum die Bezeichnung perivasculär für nicht *gerechtfertigt*, weil derselbe nicht zwischen Gefäss und dem *angrenzenden* Gewebe, sondern zwischen Gefässscheide und Endothelschlauch gelegen ist, so dass der Name adventitial den anatomischen Verhältnissen mehr entsprechen möchte. Zweitens wollte ich einer Verwechselung mit wirklichen perivasculären Räumen, wie sie an verschiedenen Stellen vorkommen sollen, vorbeugen. Aber auch noch in einer anderen Beziehung glaube ich von der Auffassung der beiden Autoren abweichen zu müssen. Dieselben bringen den von ihnen als perivasculär bezeichneten Raum in nächste Beziehung zum Lymphgefässsystem und fassen ihn als Lymphraum auf. Für eine solche Anschauung haben meine Untersuchungen keinen Anhaltspunkt ergeben, da es bei den Versuchen fast niemals zu einer Füllung von unzweifelhaften Lymphgefässen gekommen ist. Die am lebenden Object angestellte Beobachtung, dass bei Infusion von Indigcarmin in's Blut zunächst die Abscheidung in diesen Scheiden erfolgt und von da in's Saftkanalsystem des Gewebes sich fortsetzt, scheint mir gleichfalls nicht geeignet, einer Auffassung dieses Raumes als Lymphraum zu rechtfertigen. Es müsste dann doch eine ausgedehntere Füllung von Lymphgefässen zu erwarten sein. In Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse glaube ich die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass diese adventitiellen Räume viel eher Vorrichtungen sind, welche dem Stoffaustausch zwischen Gefässen und Geweben einerseits, andererseits der Verbreitung des Parenchym-

saftes in diesen dienen. Damit soll nicht ausgesagt sein, dass sie zum Lymphgefässsystem nicht in Beziehung stehen.

Warum ich in Anbetracht dieser Verhältnisse der Auffassung Budge's, welcher die Wurzeln der Lymphgefässe in die Knochenlacunen verlegt, nicht beipflichten kann, bedarf wohl keiner weiteren Begründung. Meine Untersuchungen haben mich zu dem Ergebniss geführt, dass die Knochenlacunen und Knochenkanälchen nicht nur zu den Lymphgefässen, sondern auch zu den Blutgefässen in Beziehung stehen, die Stellung des Kanalsystemes des Knochens zu den Blut- und Lymphgefässen ist somit dieselbe wie diejenige des Saftkanalsystemes des Bindegewebes zu diesen. Ich war an einer anderen Stelle bemüht den Beweis zu liefern, dass es in Anbetracht der Beziehung des Saftkanalsystemes des Bindegewebes zu den Blutgefässen nicht gerechtfertigt ist, die Wurzeln der Lymphgefässe in die Saftspalten zu verlegen. Die am Knochengewebe über diesen Gegenstand gemachten Wahrnehmungen können nur geeignet sein, mich in dieser Auffassung zu bestärken und dem Kanalsystem auch dieses Gewebes seine selbständige Stellung dem Blut- und Lymphgefässe gegenüber und seine Bedeutung als Saftkanalsystem zu wahren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Längsschnitt durch die an die Markhöhle grenzenden Lamellensysteme. Die Kanälchen und Lacunen sind mehr oder weniger hochgradig mit Farbstoffkörnchen gefüllt.

Fig. 2. Längsschnitt durch die an das Periost grenzenden Lamellensysteme. Der Befund am Knochen ist im Wesentlichen derselbe; nur ist die Füllung der Knochenkanälchen und Knochenlacunen mit Farbstoff eine geringgradigere. Im Periost finden sich spindelförmige und verästigte blaue Körper, die durch blaue Linien in verschiedenen Richtungen anastomosiren.

Fig. 3. Längsschnitt durch Knochenlamellen. Die Knochenkanälchen und Knochenlacunen enthalten zahlreiche Farbstoffabscheidungen.

Fig. 4. Anastomosirende Knochenlacunen mit Farbstoff gefüllt von der Fläche gesehen.

Fig. 5. Flächenansicht der die Markhöhle begrenzenden Lamelle nach Entfernung des Markes. An der Oberfläche finden sich zahlreiche blaue Punkte. Die Mündungen der Knochenkanälchen an der inneren Fläche. In den tieferen mehr nach aussen gelegenen Schichten sind einzelne Farbstoff enthaltende Lacunen zu sehen.

Fig. 6. Durchschnitt durch einen kleinen Markraum. In der Mitte ist der Querschnitt eines Gefässes gelegen, das in einiger Entfernung von einer lockeren Scheide umgeben ist. An diese schliessen sich verästigte Zellen an, deren Ausläufer ein geschlossenes Netz bilden. Die Räume zwischen diesen enthalten rundliche Zellen. In dem Netz anastomosirender Zellen ist Farbstoff abgeschieden, ebenso in den Knochenkanälchen und Knochenlacunen der innersten Lamelle.

III.

Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien.

Von Dr. Otto von Platen,
Assistent am pathologischen Institut zu Bonn.

Mit den Versuchen, welche man bisher angestellt hat, fettige Degeneration des Nierenepithels zu erzeugen, ist man nicht gerade glücklich gewesen. Wenigstens ist es nicht gelungen, die Ursachen dieser Ernährungsstörung bis auf einfache, so zu sagen elementare, Vorgänge zu verfolgen.

So schätzenswerth auch die leider so kurz ausgeführten Angaben von Manassein[1]) sind, dass die Inanition schliesslich zu fettiger Degeneration der Niere führt, so ist doch diese Bedingung gewiss eine so complicirte, geht mit solchen Umwälzungen im gesammten Stoffwechsel des Organismus einher, dass sie einen Rückschluss in Bezug auf das Zustandekommen der Nierenaffection nicht gestattet. Dies gilt noch mehr von der Phosphervergiftung. Durchsichtiger schon sind die Experimente von Zielonko[2]), welcher bei Verengerung der Aorta ascendens zuweilen fettige Degeneration des Nierenepithels erzeugte. Man sollte nun glauben, dass dies Ergebniss zu dem weiteren Versuch hätte einladen müssen, auf eine mehr directe Weise das Verhältniss der arteriellen Zufuhr zu dem genannten Prozess klar zu legen. Statt dessen sehen wir die fer-

[1]) Med. Centralblatt. 1868. No. 18. S. 273.
[2]) Dieses Archiv Bd. 61. S. 267.

neren Arbeiten fast nur damit beschäftigt, den Einfluss der gehinderten venösen Blutbewegung festzustellen. So haben Buchwald und Litten[1]) die Nierenvene unterbunden und durch Stauung des Venenblutes in der That fettige Degeneration des Nierenepithels eintreten sehen. Jedoch widersprechen diesem Ergebniss in einer folgenden Abhandlung Weissgerber und Perls[2]): „Wenn wir die Nierenvene zubinden, werden wir nicht blos eine Verlangsamung der Blutströmung in der Niere mit längerem Verweilen kohlensäurereichen Blutes in derselben verursachen, wie's zum Begriffe der Stauung gehört, sondern wir werden geradezu einen Stillstand der Blutströmung verursachen; dem entspricht auch der Nierenbefund in unseren eben angeführten Experimenten. Die Niere zeigt geradezu grösstentheils die Beschaffenheit eines todten Blutkuchens, wie ein hämorrhagischer Infarct sie zeigt, mit jener Trockenheit, dem Fehlen des normalen Gewebsglanzes u. s. w. Also haben wir es schon gar nicht mehr mit einer lebenden Niere zu thun etc.“ Dazu ist zu bemerken, dass auch Buchwald und Litten der Stauung des Venenblutes den beschriebenen Einfluss nicht vindiciren, sondern einer gleichzeitigen Behinderung des arteriellen Zuflusses als einer Folge der gewaltigen Blutstockung. Weissgerber und Perls suchten dann mehr dem Begriff der Stauung zu entsprechen, nur eine Verlangsamung des Venenblutrückflusses zu verursachen: durch Verengerung der Vena renalis. Sie fanden „die Veränderungen der Epithelien höchst unbedeutend, in etwas Trübung und Quellung bestehend“.

Dies sind im Ganzen die Resultate der neueren Versuche über den Einfluss der Circulationsanomalien auf die Epithelien der Niere (abgesehen von einigen Arbeiten, welche sich mit gleichen Versuchen beschäftigten, z. B. mit Unterbindung der Nierenvene), und betrachtet man sie, so wird man, glaube ich, mit meinen Worten übereinstimmen, dass es nicht gelungen sei, die fettige Degeneration auf einfache Zustände zurückzuführen. Sollten dieselben nicht dennoch experimentell darzustellen sein?

Ich habe nun in der folgenden Arbeit den Weg, welchen Zielonko betreten hatte, weiter verfolgt, habe auf eine mehr di-

[1]) Dieses Archiv Bd. 66. S. 145.

[2]) Archiv für exper. Path. und Pharmak. Bd. VI. S. 113.

recte Weise die Bedeutung der ungenügenden arteriellen Zufuhr für das Nierenparenchym klar zu legen versucht: nehmlich durch Verengerung der Arteria renalis.

Die gewonnenen Resultate könnte ich in zweierlei Hinsicht verwerthen: einmal für die Betrachtung der fettigen Degenerationen überhaupt, dann im Speciellen für die Betrachtung der krankhaften Prozesse in den Nieren. Beide Kapitel sind so gross, dass eine eingehende Auseinandersetzung zu geben, für den Augenblick mir nicht möglich ist.

Was die Operationsmethode angeht, so standen mir, um zur Arteria renalis zu gelangen, zwei Wege offen: vom Rücken des Thieres aus extraperitoneal, oder von der Bauchhöhle aus. Der erstere ist nothwendig, wenn man das Thier längere Zeit am Leben erhalten will, leidet aber an dem Uebelstande, dass die Niere selbst mit dem operativen Eingriff mehr in Berührung kommt. Man dringt in den Muskelinterstitien in die Tiefe. Ist man an die Niere gelangt, so kann man in situ an der Arterie operiren: dann ist aber die Umführung eines Fadens oder Drahtes wegen der Tiefe der Wunde recht schwierig, zumal bei fettreichen Thieren. Auch kann es sich leicht ereignen, dass man nur einen Ast der Arterie statt der ganzen fasst: denn die Höhe der Theilung ist nicht ganz constant und man bekommt nur den einen Ast zu Gesicht, welcher den anderen deckt.

Stülpt man dagegen die Niere durch die Wunde vor, so kommt das Organ mit der Operation noch mehr in Berührung, ja ohne die nöthigen Schutzmittel gegen Kälte und Verdunstung kann man eine Ernährungsstörung erleben, welche sich als Necrose der äussersten Rindenschichten ausspricht. Alles dies fällt weg bei der Operation von der Bauchhöhle aus: man incidirt in der Linea alba oder in ihrer Nähe, nimmt vorquellende Darmschlingen heraus und sucht die Arterie in der Nähe der Wirbelsäule auf.

Die Verengerung der Arterie geschieht am besten mittelst eines Silberdrahtes, welchen man bis zur deutlichen Abplattung der Arterie zusammendrückt. Schwierig ist es, beim lebenden Thier sich von der Durchgängigkeit der Arterie zu überzeugen. Nach dem Tode des Thieres habe ich es nicht unterlassen, mit den gewöhnlichen Methoden: Verschiebung des Blutes über die verengte Stelle hinaus, oder Injection von Berliner-Blau-Lösung unter geringem

Druck. Uebrigens kann von Verschluss oder Thrombose überhaupt, glaube ich, garnicht die Rede sein: denn die Folge wäre Necrose des Organs, ein Zustand, an welchem schon nach einer Zeit von 24 Stunden, und zwar schon makroskopisch, nicht zu zweifeln ist.

Es erübrigt jetzt noch, kurz des möglichen Einwandes zu gedenken, dass es sich bei den Resultaten um ein Kunstproduct gehandelt habe. Es ist dies, meiner Meinung nach, schon aus dem Grunde nicht anzunehmen, weil ich nach allen den dreien angegebenen Methoden operirt habe und in den gelungenen Fällen von genügender Verengerung auch fettige Degeneration nicht vermisst habe. Bei der Operation von der Bauchhöhle aus war die Niere ja überhaupt nicht dem operativen Eingriff ausgesetzt: und sollte man eine Operation in der Bauchhöhle schon für genügend erachten, so kann ich erwidern, dass andere Operateure bei derselben Operation, nur an der Nierenvene, fettige Degeneration gerade nicht erzielten; ferner, dass ich bei gelungenen Versuchen wohl Peritonitis vermisst habe, aber nicht fettige Degeneration. Denn nur solche Versuche will ich als gelungen gelten lassen. Bei den Operationen vom Rücken aus habe ich mich durch Controlversuche ausdrücklich von der Richtigkeit meiner Resultate überzeugt, habe den Draht um die Arterie geführt, ohne ihn fest zuzuschnüren. Den letzten Einwand endlich, dass die Operation zugleich mit der Verringerung des nöthigen Ernährungsmaterials zur Hervorbringung des Endeffectes concurrirt habe, den durch Controlversuche zu widerlegen, bin ich allerdings nicht in der Lage; verweise aber auf die Arbeit von Zielonko, welchen die Verengerung der Aorta ascendens zu demselben Resultat geführt hatte.

Aus der Reihe meiner Versuche seien einige Beispiele kurz angeführt:

Versuch I.

Einem mittelgrossen, gelben Kaninchen verengerte ich die linke Arteria renalis vom Rücken aus in situ auf die beschriebene Art. Die Operation ging verhältnissmässig schnell vor sich. In der folgenden Zeit befand sich das Thier vollkommen wohl. Nach 7 Tagen wurde es getödtet und sofort secirt. Die Wunde war ohne Eiterung vernarbt. Der Stamm der Nierenarterie mässig stark verengert. Das Blut über die Stelle der Verengerung hinaus verschiebbar. Die linke Niere erscheint auf der Oberfläche blasser, zugleich weisslicher gefärbt: im Uebrigen dieselbe ganz glatt. Auf der Schnittfläche trat überall flüssiges Blut aus. Hier ebenfalls die Rindensubstanz deutlich blässer und trüber. Marksubstanz ziemlich blutreich.

Die mikroskopische Untersuchung, am frischen Präparat vorgenommen, ergiebt: Schnitte der Rindensubstanz, sowohl von der Oberfläche, als von der Schnittfläche genommen, zeigen in die Nierenepithelien eingelagert hellglänzende Kügelchen, glänzender und grösser, als die gewöhnlichen Albuminkörnchen. Zusatz von Essigsäure oder verdünnter Natronlauge liess sie noch stärker hervortreten, zeigte ihr Verhältniss zu dem Zellkern als ein derartiges, dass sie nicht in ihm, wohl in naher Umgebung desselben, oft gruppenweis angehäuft erschienen, ohne zu confluiren. Durch Alkohol und Aether konnten sie extrahirt werden. Das interstitielle Gewebe völlig intact, ebenso die Glomeruli. In der Marksubstanz fanden sich gleichfalls Fettkörnchen. Die rechte Niere von normalem Aussehen, blutreich: ihre Tubuli contorti zeigen ein sehr protoplasmareiches, körniges Epithel. Die Körnchen verschwinden auf Zusatz von Essigsäure.

Versuch II.

Einem kleinen, aber kräftigen grauen Kaninchen öffnete ich Morgens 8 Uhr 45 Min. die Bauchhöhle etwas nach links von der Linea alba, ohne Blutung, fing einige sich vordrängende Darmschlingen in einem feuchtwarmen Tuch auf und führte den Draht nach Spaltung des Peritoneum um die Arteria renalis sinistra. *Die Operation* verlief sehr schnell, war um 9 Uhr vollendet. Das Thier erholte *sich* bald, frass mit gutem Appetit diesen und den folgenden Tag; war noch am Abend des zweiten Tages munter. Am Morgen des dritten Tages wurde es todt, jedoch noch nicht todtenstarr gefunden. Bauchwunde schon ziemlich fest verklebt. Därme vollkommen frei, selbst nicht an der Wunde adhärent. Nirgends Exsudat in der Bauchhöhle. Serosa glatt und spiegelnd, nicht injicirt. Dünndarm eng. Der Draht sass an der richtigen Stelle vor der Theilung der Arterie. Das Blut in der Arterie flüssig, über die stenosirte Stelle verschiebbar. Schon auf der Oberfläche bot die linke Niere ein trübes, gelblich-graues Aussehen dar, noch deutlicher dasselbe auf der Schnittfläche der Rindensubstanz, während die Marksubstanz, stark hyperämisch, sich scharf gegen die Rinde absetzte. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche kleine Fetttröpfchen, durch Essigsäurezusatz scharf vortretend, namentlich in der Umgebung der Kerne in grosser Zahl angehäuft, ohne zu confluiren, dies in der Rinde sowohl, als in der Marksubstanz. Das interstitielle Gewebe völlig normal. Die andere Niere zeigte keine Veränderungen.

Versuch III.

Die gleichen Verhältnisse, nur in weniger weit vorgeschrittenem Zustand, sah ich in der Niere eines anderen Kaninchens, welches in ähnlicher Weise, mit dem Bauchschnitt in der Linea alba operirt wurde, nach 24 Stunden starb: deutliche Fetttröpfchen in der Rinde, wie in der Marksubstanz. Die andere Niere ohne Veränderungen.

Versuch IV.

Einem mittelgrossen, grauen Kaninchen lege ich eine Rückenwunde an, stülpe die linke Niere hervor und fange sie in einem feuchtwarmen Tuch auf: schlinge dann den Draht um die Arteria renalis. Die Niere hat anscheinend durch die

Operation nicht gelitten. Das Thier ist in den folgenden Tagen durchaus munter: nach 4 Tagen tödte ich es. Wunde ohne Eiterung verheilt, nirgends in der Tiefe Eiterung. Die Vena renalis intact. Die Arterie durchschneide ich und spritze peripher eine Lösung von Berliner-Blau unter geringem Druck, langsam ein: sofort dringt sie durch die verengerte Stelle hindurch. Auf der Oberfläche ist die Niere anämisch, dabei weisslich-trüb. Die trüben Stellen als Pünktchen, Strichelchen ziemlich deutlich zu unterscheiden: nirgends necrotische Heerde. Ebenfalls ist die Schnittfläche anämisch und trotz der Blässe trüber, weisslicher, als normal; aber nirgends von dem fahlen, glanzlosen Farbenton, der necrotischen Partien eigen. Ueberall tritt frisches Blut aus. Mikroskopisch in der Rinde, wie in der Marksubstanz die Epithelien der Harnkanälchen mit hellglänzenden Kügelchen erfüllt, in grosser Zahl letztere, ohne zu confluiren. Sie verschwinden bei Extraction mit Alkohol und Aether, treten deutlich auf Zusatz von Essigsäure oder verdünnter Natronlauge hervor, während die übrigen Theile abblassen. Ausserdem finden sich auf jedem Schnitt der Rinde, wie der Marksubstanz Farbstoffkörnchen von Berliner-Blau, welche bis in die Niere vorgedrungen sind. Die andere Niere normal.

Betrachten wir nun die Bedeutung der beschriebenen Versuche, so ist es klar, dass wir durch die Verengerung der Nierenarterie, als einer Endarterie, eine permanente und im Ganzen wohl constante Verringerung der arteriellen Zufuhr mit Herabsetzung des arteriellen Druckes in dem betreffenden Organ erzielt haben. Die Folge ist eine Ernährungsstörung der Epithelien des Organs in Form der fettigen Degeneration. Nicht sieht man dies bei völliger Sistirung der arteriellen Zufuhr eintreten, sondern dann necrotisirt der betroffene Theil, und in necrotischen Partien habe ich keine Fettkörnchen gefunden. Dass später diese nicht mehr lebendigen Theile weitere chemische Umsetzungen erfahren, dass vielleicht auch Glieder der Fettgruppe dabei auftreten können, das ist wohl möglich: das sind aber Metamorphosen, weit verschieden von dem Prozess, um den es sich hier handelt, welcher ein vitaler und primärer ist. Es giebt aber noch eine dritte Ernährungsstörung, und sie beruht auch jedenfalls auf Verminderung der Ernährung: ich meine die einfache Atrophie, den regressiven Act, welcher dem physiologischen Entwickelungsgange am nächsten steht. Denn wie physiologisch im Alter, so kommt er uns pathologisch auch ja so vielfach vor, gleichsam als vorzeitige senile Involution, bei den chronischen, abzehrenden Krankheiten, zugleich mit einer allmählichen Verminderung der Blut- und Säftemasse. Experimentell ist dieser Prozess an der Niere gleichfalls leicht darzustellen. Nach Unterbindung des Ureter werden die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen nicht

lange Zeit hernach (ich sah es schon nach 8—10 Tagen bei gleichzeitigen Injectionen von harntreibenden Mitteln) kleiner und heller gefunden, verlieren mehr und mehr ihre Körnung, welche man wohl mit Recht als das anatomische Zeichen ihrer guten Function ansieht. Zugleich das ganze Organ blass und blutarm: und diesem Zustande folgt die Abnahme des Epithels. Denn nicht, glaube ich, kann man den Druck des gestauten Urins an und für sich als die Ursache ansehen, sondern er wirkt mit und durch die Anämie.

In diesem Experiment also sehen wir mit langsam zunehmender Anämie (oder, wenn man will, Druck) Hand in Hand gehend, eine Rückbildung der zugehörigen Organbestandtheile: fettige Degeneration sahen wir schnell eintreten, auf eine Ursache hin, welche mehr schnell und direct den Ernährungsvorgang beeinflussen musste. Und hiermit stimmen auch in ihrer Erscheinungsweise überein manche wohlgekannte Thatsachen aus der menschlichen Physiologie und Pathologie.

Ich erinnere z. B. an die fettige Degeneration des Uterus im Puerperium: dann an die fettigen Degenerationen, welche entzündliche Zustände begleiten. Zwar ist es, mit letzteren vorzugehen, immerhin etwas misslich: denn uns geht die wahre Erkenntniss über das Zustandekommen der Ernährungsstörung hierbei ab, wenn wir auch die Coincidenz beider Zustände fast stets constatiren, zumal bei den acuten Entzündungen, z. B. bei der acuten Nephritis.

Unklarer noch liegen die Verhältnisse für die chronischen, proliferirenden. Der chronische Morbus Brighti geht bald mit fettiger Entartung, bald fast ohne solche, mit einfacher Atrophie einher. Wann, das ist wohl noch nicht ganz entschieden. Möglich ist es und leicht denkbar, dass auch hierbei die Intensität der Entzündung entscheidend ist, dass es sich verhält vielleicht, wie mit den phthisischen Zuständen, welche auch in allen Graden, vom ausgedehntesten Zerfall bis zur einfachen Vernarbung herab, sich darstellen können. Berücksichtigen wir hierbei noch, dass man für die rasch zerfallenden phthisischen Prozesse entzündliche Zustände der zuführenden Arterien mit Obliteration derselben in der lezten Zeit als Ursache aufgestellt hat [1]).

Doch es giebt ja in der menschlichen Pathologie auch sehr

[1]) Köster, Friedländer.

elementare, beinahe experimentelle Prozesse, welche mit Ernährungsstörungen einhergehen: die Thrombose und die Embolie.

Von ihnen müssen auch Aufschlüsse über das Zustandekommen von fettiger Degeneration zu erwarten sein. So einfach der Prozess der Embolie aber auch scheint, so ist man doch auch hier, glaube ich, zu einem Abschluss in Betreff der Schicksale des betroffenen Theiles noch nicht gelangt. Ich halte mich im Folgenden speciell an die Niereninfarcte.

Durch die Experimente von Cohnheim ist es bekannt geworden und wieder und wieder von anderen Seiten bestätigt, dass die Niere nach Sistirung des arteriellen Zuflusses nicht der fettigen Degeneration, sondern der Necrose anheimfällt. Auch ein Beispiel wahrer Embolie, beim Menschen beobachtet, liegt vor[1]). Nun ist die Nierenarterie eine Endarterie: ebenso aber auch ihre Aeste. Man sollte von ihrer Verlegung also ein gleiches Resultat erwarten. Dennoch findet man in den Handbüchern der pathologischen Anatomie (Klebs, Förster) angegeben, dass bei Embolie eines Astes die zugehörigen Theile des betroffenen Bezirkes der fettigen Degeneration unterliegen. Mir fehlt es an einem hinreichend grossen Material, um diese Sache im Augenblick genügend zu prüfen; und habe ich mich dem Thierexperiment deshalb zugewandt, habe einem Kaninchen einen Ast der Nierenarterie unterbunden.

Experiment V.

Nach 28 Stunden war das Thier gestorben. In der Niere zeigte sich der betroffene Bezirk scharf gegen das übrige Parenchym durch seine Färbung abgesetzt. Er war in hohem Grade trüb, gelb, lehmfarben gefärbt, doch nicht so ganz gleichmässig, dass man bei genauer Betrachtung nicht schon makroskopisch gewisse Unterschiede zwischen einem ovalen centralen gelbbraunen Fleck und dem umgebenden, an das Gesunde grenzenden Theile hätte wahrnehmen können. Ganz in der Nähe der Grenze gegen das Gesunde, parallel mit ihr, aber nicht in ihr lief ein dunkelrother Streif. Auf der Schnittfläche bot die Rindensubstanz ein analoges Bild: die Marksubstanz war nicht durchweg gelb verfärbt, sondern in ihr nahm der dunkelrothe Streif an Breite zu und hatte in der unteren Hälfte allein das Terrain occupirt. Mikroskopisch zeigten die centralen Partien der betroffenen Rindensubstanz ein sehr trübes Epithel, so dass die Kerne kaum sichtbar waren. Die Trübung war eine sehr feinkörnige, hellte sich bei Zusatz von Essigsäure beträchtlich, bei Zusatz von verdünnter Natronlauge gänzlich auf, war also sicher kein Fett. Dagegen traf man in der peripheren Zone viele hellglänzende Kügelchen, oft sogar von relativ beträchtlicher

[1]) Cohnheim, Embol. Prozesse. S. 77.

Grösse. Sie lagen im interstitiellen Gewebe und in den Epithelien der Harnkanälchen, doch so, dass an der Grenze gegen das Gesunde vorwiegend die Harnkanälchen, weiter nach innen nur die Zellen der Glomeruli und des interstitiellen Gewebes der Degeneration anheimgefallen waren, während das zugehörige Epithel schon fast durchweg den Zustand der Necrose erkennen liess. Unmittelbar unter der Kapsel fand ich die nächsten Harnkanälchen, auch innerhalb der necrotischen Partien, mit Fettkörnchen erfüllt. Das Blut an der Grenze gegen das Gesunde hin in frischem Zustand, in dem erwähnten rothen Streif in beträchtlicher Menge vorhanden. Die Marksubstanz zeigte die Capillaren strotzend gefüllt, dazwischen die Epithelien in körnigem Zerfall. Die nicht betroffenen Partien der Niere sind völlig normal.

Sicher lag in diesem Falle die Vermuthung nahe, dass die Kügelchen entfärbte Blutkörperchen darstellen möchten: und trotz ihrer Resistenz gegen Essigsäure und verdünnte Natronlauge, wäre ich mit meinem Urtheil sehr vorsichtig gewesen, wenn sie nicht auch bei Extraction mit Alkohol und Aether verschwunden wären.

Sehe ich mich nun in der Literatur um, so finde ich aus der *menschlichen* Pathologie Fälle erwähnt, welche Aehnliches constatiren: so ein Fall von hämorrhagischem Niereninfarct, bei Thrombose eines Astes der Nierenarterie, veröffentlicht von Recklinghausen[1]):

„Der grösste Theil des Infarctes hatte eine gleichmässige, intensiv weisse Farbe, nur eine 1 Linie breite Mantelschicht war grüngelblich gefärbt. Nach aussen von letzterer folgte eine etwas breitere, sehr schlaffe, stark geröthete Zone, welche an der Nierenoberfläche sich als flache Einsenkung markirte. . . . . Im Gegensatz hierzu waren Harnkanälchen und Glomeruli innerhalb des Infarcts von ziemlich normaler Grösse, erstere gefüllt mit einer feinkörnigen, auf Zusatz von Essigsäure lichter werdenden Masse mit sehr undeutlichen Kernen. . . . . Auffallend contrastirte mit diesen blassen Partien die erwähnte gelbe Mantelschicht, welche der dichten Einlagerung von meist sehr grossen Fetttropfen ein gleichmässig schwarzes Aussehen unter dem Mikroskop verdankte. Nach innen zu wurde diese Schicht allmählich lichter, und hier konnte man sehr deutlich eine Anordnung der Fetttropfen nach den Interstitien erkennen, während die Harnkanälchen dieselbe blasse Beschaffenheit hatten, wie in den centralen Theilen des Infarcts“ etc. Recklinghausen hält die Fettablagerung für eine Infiltration.

[1]) Dieses Archiv Bd. 20. S. 205.

Ein ganz ähnliches Bild erhielt ich bei einem Kaninchen, welches durch Verengerung eines Astes der Nierenarterie eine Thrombose desselben erlitten, nach 6 Tagen getödtet wurde: In den peripheren, etwas gegen das Gesunde eingesunkenen Partien von trüber, hellgelblicher Färbung viele Fettkörnchen in den Epithelien der Tubuli contorti nebst geringer Wucherung im interstitiellen Gewebe weiter nach innen wird die Färbung gelb, und darin die Epithelien necrotisch, nur die Zellen des interstitiellen Gewebes in fettigem Zerfall begriffen, sowie sehr schön fettige Degeneration in einer arteriellen Gefässwand.

Ich könnte ferner aus der Arbeit von Beckmann „über hämorrhagische Infarcte der Nieren“ [1]) einige Fälle von ausgedehnter Embolie (z. B. Fall 6 u. 7) citiren mit ähnlichen Erscheinungen: „die Kanäle sind trübe .... in dem Stroma fast überall liegen feinere und gröbere Fetttröpfchen“ [2]). Aber im Ganzen, wie gesagt, findet man die Meinung, dass nach stattgehabter Embolie die Theile der fettigen Degeneration anheimfallen. Wie lässt sich dies mit meinem Experiment und den mitgetheilten Befunden vereinigen? Zunächst handelt es sich in meinem Experiment um einen grossen Heerd, welcher durch Rinde und Marksubstanz ging: bei kleinen mag in der That nur fettige Degeneration zu finden sein. Es ist dies aber kein Gegenbeweis. Denn wenn man nach der Ursache der fettigen Degeneration der Randpartien fragt im Gegensatz zur centralen Necrose, so unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass erstere einer Ernährung von Seiten des gesunden Gewebes ihre Entstehung verdankt, den collateralen Verbindungen von Capillaren unter einander. So entsteht noch ein Blut- und Saftstrom in den Randpartien des Infarctes, obschon nicht ausreichend zur Integrität. Folge ist fettige Degeneration. In den weiter abgelegenen Partien muss

[1]) Dieses Archiv Bd. 20. S. 217.

[2]) Ein frisch untersuchter Niereninfarct von anscheinend nicht langem Bestand bot mir Gelegenheit, Gleiches zu constatiren: in der Peripherie des Infarcts, in der hyperämischen Zone und nächster Umgebung, reichliche Fettkörnchen, auch im Verlauf der Harnkanälchen. Weiterhin wird die Lagerung derselben netzförmig d. h. interstitiell zwischen den durch NaOH abblassenden Harnkanälchen, bis auch sie mehr und mehr gegen das Centrum hin schwindet. Von der Spitze des Keils ragt ein rother Streif weit in das Centrum des Infarcts hinein: die verstopfte Arterie.

natürlich die Strömung mehr und mehr sistiren: früher für die Epithelien der Harnkanälchen, später für das interstitielle Gewebe. Bei kleinen Heerden aber bleibt es ja immer möglich, dass eine geringe Blutströmung im ganzen Bezirk des verstopften Gefässes unterhalten werden kann (s. Beckmann l. c. S. 225: „Für gewöhnlich nun stellt sich der Kreislauf soweit her, dass ein geringes Fortleben des ergriffenen Theiles möglich ist; es tritt dann, wie gewöhnlich, Fettmetamorphose auf").

Dazu kommt noch, und das ist wohl zu berücksichtigen, dass Unterbindung und Embolie nicht wohl ganz dieselben Dinge sind. Eine Embolisirung durch losgerissene Thrombenstücke braucht ja überhaupt nicht sogleich das Lumen des Gefässes vollständig auszufüllen; sicher geht oft noch zunächst ein geringer Blutstrom hindurch, vielleicht gar nicht so kurze Zeit, bis endlich weitere thrombotische Massen den Weg ganz verlegen, oder eine weitere Einkeilung des losgerissenen Stückes in kleinere Aeste erfolgt.

Auch verschliessen wir bei der Unterbindung Gefässe, welche bei Embolie wegsam bleiben, nehmlich die Gefässe der Gefässwand selber: und sie mögen immerhin, gerade in der Gefässwand und ihrer Umgebung, einen geringen Blutlauf unterhalten können.

Es bleibt jetzt für die experimentellen Untersuchungen der Circulationsanomalien in der Niere und ihrer Bedeutung für das Parenchym noch eine Frage übrig, welches die Wirkung der venösen Stauung bei gleichzeitiger Anämie sein wird: und dies ist ja eigentlich das Verhältniss bei der richtigen Nierenstauung der Herzkranken u. s. w. Darüber hoffe ich in der nächsten Zeit weitere Mittheilungen machen zu können.

IV.

Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis.

Erste Mittheilung.

Von Dr. Richard Thoma,
Docenten der patholog. Anatomie und ersten Assistenten an dem patholog. Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. III.)

Bereits seit geraumer Zeit war die Frage nach der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen chronischer Nierenentzündung vielseitig besprochen worden, als zuerst Johnson[1]) in klarer eingehender Darstellung den chronischen Morbus Brightii klinisch und anatomisch in zwei Hauptformen trennte. Die eine derselben, welche er als chronic desquamative disease bezeichnete, hat, wie er ausführte, niemals ein Stadium der Schwellung durchlaufen und entspricht thatsächlich den hier unter dem Namen chronische interstitielle Nephritis zusammengefassten Nierenerkrankungen. Ihr Endergebniss ist die geschrumpfte rothe Niere Johnson's. Nach Letzterem haben Liebermeister, Grainger Stewart und Bartels[2]) sich dieser Trennung angeschlossen, zugleich aber auch erkannt, dass das Wesen des Prozesses nicht in einer Desquamation der Epithelien, sondern in einer Schrumpfung des interstitiellen Gewebes zu suchen sei. Auch Gull und Sutton[3]) neigen zu diesen

[1]) G. Johnson, Med. chir. transact. London. Vol. 29, 30, 33, 42; sowie Artikel: Ren in Todd's Cyclopaedia. Vol. IV.

[2]) Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. — Grainger Stewart, a practical treatise of Bright's disease of the kidneys. Ed. II. 1871. — Bartels, klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen, diffusen Nierenentzündungen. Volkmann's klinische Vorträge. No. 25. 1871. — Grainger Stewart, Remarks on chronic Bright's disease, particularly the cirrhotic form. British medical Journal. Nov. 15. 1873.

[3]) W. Gull u. H. Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney (Arterio-capillary fibrosis.) Med. chirurg. Transact. London. Vol. 55. British med. Journ. June 8. 1872.

Anschauungen hin, jedoch mit dem Unterschiede, dass sie die Verdickung der Blutgefässwandungen, die arterio-capillary fibrosis, welche vor ihnen schon Johnson gefunden, als die primäre Veränderung betrachten. In einer neueren zusammenfassenden Publication hat Bartels[1]) ausführlicher die klinische Erscheinung der chronischen interstitiellen Nephritis dargelegt und die Berechtigung ihrer Trennung von chronischer parenchymatöser Nephritis, mit und ohne secundäre Schrumpfung, durch sehr ausgedehnte und genaue klinische Untersuchungen erwiesen. Er hat aber vor Allem eine Anzahl sehr bedeutungsvoller klinischer Beobachtungen mitgetheilt, welche klares Licht werfen auf das Zustandekommen der Albuminurie bei der in Rede stehenden Erkrankung. Sie sind im Stande, trotz der ungemein complexen Factoren, für die früheren Stadien der chronischen interstitiellen Nephritis die Abhängigkeit der Albuminurie vom Blutdrucke, und ihre Unabhängigkeit von etwa vorhandenen Veränderungen der Nierenepithelien mit einem sehr hohen *Grade* von Wahrscheinlichkeit festzustellen. Bei diesem Stande der Frage werden, wie ich hoffe, die hier mitzutheilenden anatomischen und experimentellen Untersuchungen einiges Interesse für sich in Anspruch nehmen dürfen. Sie bieten einen genaueren Einblick in die beiden für das Zustandekommen der Albuminurie wichtigsten Factoren, in die durch die Structurveränderungen der Niere erheblich beeinflussten mechanischen Verhältnisse der Blutcirculation im Bezirke der Arteria renalis und in die functionellen und anatomischen Veränderungen der Gefässwand.

Verfolgt man am Leichentische die Entwickelungsgeschichte der chronischen interstitiellen Nephritis von den älteren, ausgeprägteren Fällen rückwärts gegen die jüngeren hin, so gelangt man zur Kenntniss der sehr charakteristischen aber wenig auffallenden Anfänge der Bindegewebswucherung. Sie sind in ihren wesentlichen Zügen bereits von Gull und Sutton angedeutet worden. Die Nieren sind in diesem frühen Stadium im Allgemeinen noch nicht verkleinert, wenn der interstitielle Prozess rein auftritt. Häufig allerdings ist er complicirt mit seniler oder cachectischer Atrophie, welche durch Volumsverminderung, vorzugsweise der epithelialen Bestandtheile

[1]) Bartels, Die allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten und die diffusen Krankheiten der Nieren. v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Bd. 9. Erste Hälfte.

zu einem relativen Ueberwiegen, des nicht merklich erkrankten bindegewebigen Gerüstes führt und zugleich eine oft beträchtliche Verkleinerung des Organes zur Folge hat. Aber auch keine Vergrösserung der Niere ist nachzuweisen, wie bei gewissen anderen Bindegewebshyperplasien, welche, wie z. B. die cyanotische Induration, deutlich als secundäre Erkrankungen erscheinen. Versucht man die Kapsel abzulösen, so ist dies im Allgemeinen nicht erheblich erschwert, nur an einzelnen Stellen haftet die Albuginea etwas fester. Diese Stellen kennzeichnen sich an der Oberfläche des Organes als kleine, grauweiss verfärbte, zuweilen etwas eingezogene Flecken, welche sich bei aufmerksamer Betrachtung leicht unterscheiden lassen, von dem umgebenden, nicht bemerkbar veränderten graurothen Nierengewebe. Schneidet man diese Stellen ein, so gewahrt man, dass sie sich ein oder zwei Millimeter weit in das Gewebe hinein erstrecken, und dann abgerundet, zuweilen auch in der Richtung gegen das Mark hin spitz ausgezogen endigen. Im Uebrigen kann das unbewaffnete Auge keine pathologischen Veränderungen an den Nieren nachweisen; der Blutgehalt ist der gewöhnliche, oder er ist nur durch ausserhalb des Organes liegende Bedingungen verändert. Dagegen fällt dem zufühlenden Finger die Derbheit und Zähigkeit des Gewebes auf.

Mit Hülfe des Mikroskopes erkennt man die grauen Flecke an der Nierenoberfläche als kleine Bindegewebswucherungen. Man überzeugt sich aber zugleich, dass sie nicht die einzigen Veränderungen des Nierenparenchyms darstellen, sondern dass an mehr oder weniger zahlreichen Stellen zerstreut in der Rinde noch weitere Streifen neugebildeten Bindegewebes sich finden. Solche Streifen sind meistens radiär gestellt und umschliessen nachweisbar in vielen Fällen etwas stärkere Gefässreiser, die Arteriae und Venae interlobulares. Ein ähnliches Verhältniss der Terminalzweige dieser Gefässe zu den grösseren, schon mit freiem Auge sichtbaren Bindegewebswucherungen unter der Kapsel tritt vielfach hervor, ist indessen öfters nicht mit Sicherheit nachweisbar, weil diese bindegewebigen Anhäufungen sich meist über die Bezirke mehrerer Interlobulargefässe erstrecken. Die histologische Erscheinung aller der genannten Bindegewebsneubildungen ist im Wesentlichen analog. Sie bestehen entweder aus einem an lymphoiden Zellen sehr reichen Gewebe, dessen Structur dem Granulationsgewebe entspricht, oder

sie sind sparsamer mit lymphoiden Zellen ausgestattet und besitzen eine mehr oder weniger derbe, fein streifige Grundsubstanz mit anscheinend spindelförmigen Zellen (Fig. 1). Es liegt somit offenbar eine pathologische Bindegewebsneubildung vor, welche zuerst weich und zellreich, später derb und narbig wird, und sich im Ganzen der Gefässverzweigung anschliesst.

Zahlreiche Drüsenkanäle und Glomeruli finden sich in diese Wucherungen eingebettet, aber fast alle in höherem oder geringerem Grade verändert. Ein Theil der Harnkanäle ist zum fast vollständigen Verschlusse verengt, während sein Epithel feinkörnig trübe erscheint. Ein anderer Theil derselben ist nur mässig verengt oder sogar etwas erweitert. Hier erkennt man, besonders leicht an Nieren, welche nach dem Vorgange von Heidenhain und v. Wittich[1]) mit absolutem Alkohol oder 5procentiger, alkoholiger Chlorcalciumlösung[2]) injicirt sind, deutlich die von Heidenhain nachgewiesene radiär-streifige Structur, sowie wesentlich unveränderte Beschaffenheit des Zellprotoplasma und der Zellkerne (Fig. 1). Der Befund scheint mir so gedeutet werden zu müssen, dass an gewissen zerstreuten Punkten der Niere, speciell in der Nachbarschaft der kleineren Gefässstämmchen, das bindegewebige Gerüst einem Wucherungsprozesse anheimfällt, welcher zur Schrumpfung führt und dadurch die epitheliale Auskleidung der Harnkanäle in Mitleidenschaft zieht. Einige derselben werden constringirt, indem ihr Epithel einer Druckatrophie unterliegt und ihr Lumen verloren geht. Es entsteht dadurch in anderen Kanalabschnitten eine Anstauung des Secretes, welche zu einer Erweiterung der Kanallichtung und sogar zu kleinen Cystenbildungen führt.

Die Malpighi'schen Gefässknäuel im Bereiche der Bindegewebswucherungen zeigen Veränderungen, wie sie von v. Wittich,

[1]) Heidenhain, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 10. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie Bd. IX. 1873 u. 1874. — v. Wittich, Beiträge zur Physiologie d. Nieren. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XI. 1874.

[2]) Zur Färbung der mit Chlorcalcium erhärteten Präparate erweist sich neben Hämatoxylin ein Anilinfarbstoff, Methylgrün in 0,2procentiger wässeriger Lösung sehr brauchbar. Er giebt ausserordentlich scharfe Bilder, die aber schon nach wenigen Wochen verblassen. Trotzdem bietet die Anwendung dieses Methylgrün grosse Vortheile, da der Farbenton im Epithel und im Bindegewebe etwas verschieden ausfällt. Bezogen aus der Anilinfabrik in Ludwigshafen.

Reinhardt, Frerichs, Beckmann, Beer, Klebs, Rindfleisch[1]) und Anderen in geschrumpften Nieren beschrieben, und als bindegewebige Metamorphose mit narbiger Verdichtung der Kapsel gedeutet wurden. Zuweilen aber finden sich, wie bereits Albers, Beckmann und Grainger Stewart[2]) vor längerer Zeit berichteten, die Kapseln cystisch erweitert und mit Flüssigkeit oder colloiden Massen gefüllt, während die Gefässschlingen verkleinert uud verkürzt nur wenig mehr in den Kapselraum vorstehen. Diese atrophischen Zustände der Glomeruli beeinträchtigen natürlich in hohem Grade die Gefässverzweigung. Ich werde auf ihre Betrachtung später ausführlich eingehen, dagegen hier nur vorläufig anführen, dass, in Folge der erwähnten Umbildungen und Atrophien der Glomeruli, zahlreiche arterielle Zweige sich direct in das Capillargefässnetz ergiessen. Letzteres ist in den neugebildeten Bindegewebsmassen zwar viel sparsamer als in dem angrenzenden gesunden Nierenparenchym, immerhin aber so mächtig, dass es bei der Betrachtung der Circulationsverhältnisse nicht vernachlässigt werden darf.

Die Wandungen der grösseren und kleineren Arterienzweige der Niere führen mit auffallender Constanz, und nicht selten vorzugsweise im Bereiche der Bindegewebswucherungen, Veränderungen, die von G. Johnson sowie von Gull und Sutton[3]) bereits richtig beschrieben und mit der Bezeichnung hyaline Degeneration beziehungsweise arterio-capilläre Fibrosis belegt worden sind. Da ich in der zweiten Mittheilung diese Erkrankungen der Gefässwand genauer berücksichtigen werde, kann ich mich auch hier beschränken auf die Bemerkung, dass in diesen frühen Stadien trotz der Wandverdickung eine absolute Verengerung der Lumina der Gefässe bei genauer Prüfung durchschnittlich nicht nachweisbar ist, dass eine

[1]) v. Wittich, Dieses Archiv Bd. 3. S. 150. — Reinhardt, Annalen des Charitékrankenhauses. Jahrg. I. 1850. S. 213. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851. S. 35. — Beckmann, Dieses Arch. Bd. 11. S. 71. 1857. — Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. — Klebs, Handb. d. speciellen patholog. Anatomie. Bd. 1. — Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre.

[2]) Albers, Deutsche Klinik. 1856. No. 21, 22. — Beckmann, Dieses Arch. Bd. 11. S. 123. — Grainger Stewart, l. c.

[3]) G. Johnson, Med. chir. transact. London. Vol. 33. 42. 56. — Gull u. Sutton, Med. chir. transact. Lond. Vol. 55.

solche vielmehr erst bei höheren Graden der Nierenschrumpfung eintritt.

Von diesen frühesten Formen der Erkrankung an finden sich ohne Schwierigkeit alle Zwischenglieder bis zu den ausgeprägten Fällen chronischer interstitieller Nephritis. Indem die Nieren allmählich an Grösse und Gewicht abnehmen, werden sie derber, ihre Oberfläche unebener und fester mit der Kapsel verbunden. Die Rinde verschmälert sich, während die Markkegel kürzer werden und zu einer Verlängerung der Kelche, zuweilen auch zu einer Erweiterung des Beckens führen. Die Farbe des Organes schwankt je nach dem verschiedenen Blutgehalte von einem schmutzigen Weissgrau bis zu blassrothen und matt dunkelrothen Schattirungen. Bartels hat in jüngster Zeit eine sehr ausführliche Beschreibung der in Rede stehenden Nieren geliefert, so dass ich weiteres Detail sparen kann.

Mikroskopisch lässt sich in der Nierenrinde verfolgen, wie die soeben für die Anfangsstadien charakterisirten Bindegewebswucherungen an Masse und Zahl zunehmen, und wie dadurch allmählich vorzugsweise von der Peripherie her sehr beträchtliche Abschnitte der Rinde narbig sich verdichten, während zuweilen viele kleine Bezirke bis zuletzt fast vollständig davon verschont bleiben. Die histologischen Vorgänge sind genau dieselben geblieben. Das Bindegewebe comprimirt und verödet zahlreiche Harnkanäle und Gefässknäuel, während ein anderer Theil der ersteren sich erweitert, entweder auf grössere Strecken, oder nur local unter Umwandlung in grössere und kleinere Cysten. Nirgends zeigen die Epithelbekleidungen in uncomplicirten Fällen selbständige Erkrankung weder im Bereiche der bindegewebigen Wucherungen, noch auch in den relativ intact gebliebenen Abschnitten der Rinde. Die Malpighischen Knäuel dagegen und ihre Kapseln werden in sehr ausgedehnter Weise zerstört, durch die bereits bei Schilderung der Anfangsstadien erwähnten Prozesse, während die Arterienzweige selbst immer auffälliger die hyalinen und bindegewebigen Verdickungen der Wandung hervortreten lassen.

Im Marke tritt viel später als in der Rinde die bindegewebige Verdichtung auf und erreicht, wie bekannt, sehr selten so hohe Grade als wie in der Rinde. Die Wucherung des Bindegewebes verläuft hier langsamer und dem entsprechend finden sich nur selten be-

trächtlichere Mengen von Granulationsgewebe in das Parenchym eingesprengt. Meistens ist man nur im Stande ganz beschränkte Gruppen lymphoider Zellen nachzuweisen. Derbere, bindegewebig verdichtete Stellen finden sich dagegen öfters zerstreut im Marke. In solchen liegen die Harnkanäle entweder unverändert eingebettet oder sie sind comprimirt oder in kleine Cysten verwandelt, deren Inhalt eine durchscheinende, gallertige, colloidähnliche Masse darstellt. Demnach erkennt man, dass im Marke in ähnlicher Weise wie in der Rinde der Prozess an einzelnen zerstreuten Punkten beginnt; doch ist es bei der eigenthümlichen Configuration der Arterien- und Venenzweige des Markes schwer eine feste Beziehung dieser Verdichtungen zu der Gefässbahn nachzuweisen.

Späterhin nehmen die verdichteten Stellen an Zahl und an Ausdehnung zu und durchsetzen den grössten Theil des Markes, indem letzteres zugleich in mässigem Grade sich verkleinert, und zwar, wie bereits berührt, vorzugsweise durch Verkürzung der Pyramiden.

Dies ist in kurzen Zügen das Bild der Erkrankungsform, welche Gegenstand der folgenden Untersuchungen ist. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass in manchen Fällen der Verlauf und die anatomische Erscheinung mehr oder weniger auffallende Abweichungen hervortreten lässt, selbst wennn man absieht von den mit chronischer parenchymatöser Entzündung oder mit anderen Erkrankungen combinirten Fällen. Häufig verbreitet sich die bindegewebige Wucherung so gleichmässig durch die Niere, dass man anfangs mit blossem Auge nur sehr wenige Structurabweichungen erkennen kann. Die Oberfläche ist dann ziemlich glatt, jedoch auffallend fest mit der Kapsel verbunden, während das Gewebe selbst eine fast lederartige Härte und Zähigkeit besitzt. Dabei kann der Prozess in seiner diffusen Verbreitung schon sehr erhebliche Theile des Nierenparenchyms zerstört haben. Hier giebt erst die mikroskopische Untersuchung feste Anhaltspunkte für die Diagnose durch den Nachweis der um alle Gefässzweige wuchernden bindegewebigen Massen. Viel auffallender und leichter zu diagnosticiren sind dagegen diejenigen Fälle, in denen der Prozess sich mehr localisirt zeigt. Es ist dann nur ein Theil der Interlobulararterien von Bindegewebe umwuchert und in dem ganzen Organe wechseln stärker erkrankte mit relativ gesunden Stellen ab. Die Retraction der bindegewebigen

Massen hat in solchen Fällen frühzeitig eine mehr oder weniger grobe Granulirung der Oberfläche zur Folge, die übrigens in den späteren Stadien auch bei der erstgenannten mehr diffusen Form nicht ausbleibt. Sehr viel seltener sind die von Bartels erwähnten noch beschränkteren Localisationen der interstitiellen Wucherung. Nur in einem Falle fand ich den grösseren Theil einer Niere geschrumpft, während der kleinere verhältnissmässig wenig erkrankt war. Ebenso ist es ein ausnahmsweiser Befund, wenn die eine Niere in einem auffallend viel höherem Grade verkleinert ist als die andere, vorausgesetzt, dass nicht besondere Verhältnisse, Pyelitis der einen Seite und Aehnliches, vorliegen.

Bei der aufmerksamen Untersuchung einer grösseren Reihe von gesunden und kranken Nieren tritt noch eine, in ätiologischer Beziehung bedeutsame Erscheinung hervor. Die interstitielle chronische Nephritis wird, wie auch aus den Tabellen von Dickinson[1]), Gull und Sutton und Bartels hervorgeht, ungemein häufiger bei älteren Personen, etwa nach dem 36. Lebensjahr beobachtet. Trotzdem muss ich mich mit Bartels entschieden auflehnen gegen den Einwurf, dass diese Bindegewebswucherungen als einfache Altersveränderungen zu deuten wären. Einmal deshalb, weil doch immer selbst bis in das höchste Alter ganz gesunde Nieren getroffen werden. Zweitens, weil die hier betrachteten Krankheitsprozesse vollständig dem Bilde pathologischer Bindegewebswucherung entsprechen, wie sie auch in den übrigen Organen getroffen wird. Drittens, weil andere Veränderungen in den Nieren bekannt sind, welche mit grösserem Rechte als Folge des senilen Marasmus gedeutet werden können. Ich meine die einfache Atrophie der epithelialen Bestandtheile, welche ohne Reaction seitens des Bindegewebes sich vollzieht und nur zu einer relativen Vermehrung des letzteren führt. Man wird daher genöthigt sein, nach einer anderen Erklärung für die Beziehungen des genannten Alters zu der Entwickelung der Krankheit zu suchen. Man wird sich einerseits vergegenwärtigen müssen, wie um diese Lebensperiode allmählich die Folgen schädlicher äusserer Einflüsse sich summiren, aber andererseits auch in den Circulationsverhältnissen der Niere wichtige Be-

[1]) Dickinson, On the pathology and treatment of albuminuria. Cit. nach Bartels l. c.

dingungen finden, welche die Entwickelung der bindegewebigen Wucherung begünstigen.

Wie vorliegende Untersuchungen nachweisen werden, bringt es der normale Entwickelungsgang der Niere und ihrer Arterien mit sich, dass etwa von der genannten Zeit an, in welcher die verschiedenen Grade chronischer interstitieller Nephritis häufiger werden, die Menge des in der Zeiteinheit die Gewichtseinheit Niere durchströmenden Blutes ihren höchsten Werth erreicht. Diese Thatsache möchte ich zwar nicht als eigentliche Ursache für die Erkrankung betrachten, wohl aber dürfte sie, als begünstigendes Moment aufgefasst, mächtig genug sein, um die Beziehungen des reifen Alters zu dem Krankheitsprozesse genügend zu erklären.

Wendet man nun die Aufmerksamkeit auf diejenigen der aufgeführten pathologischen Veränderungen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach die Strömungsverhältnisse des Blutes in der Niere beeinflussen, so ist wohl die von den meisten Autoren bereits berücksichtigte Verkleinerung des Capillargefässbezirkes am bedeutungsvollsten. Diese Verkleinerung muss als viel beträchtlicher gelten, als im Verhältnisse zu der Abnahme des Nierenvolums und Nierengewichtes zu erwarten wäre, weil an so zahlreichen Stellen relativ gefässarme Bindegewebsmassen das ausserordentlich gefässreiche Nierengewebe verdrängt haben. In zweiter Linie kommen die durch den Schwund zahlreicher Glomeruli bedingten Abnormitäten in der Verzweigung der Arterie, das directe Einmünden der Arterien in die Capillarbahn in Betracht. Endlich wird man den Veränderungen der Gefässwand selbst, der hyalinen und bindegewebigen Verdickung und der vermuthlich vorhandenen krankhaft vermehrten Durchlässigkeit einen beträchtlichen Einfluss auf den Blutstrom einräumen müssen. Indessen fällt es sehr schwer, das Gesammtresultat aller dieser verschiedenen Factoren zu ziehen, um so mehr, da einer derselben, das directe Einmünden der Arterien in die Capillarbahn, mit Umgehung der Glomeruli, in entgegengesetzter Weise wirken mag, als die übrigen.

Die Anschauung, welche man sich von diesem Gesammtresultate bildete, lässt sich wohl in folgender Weise zusammenfassen. Die Structurveränderungen der Niere bedingen so bedeutende Widerstände im Capillarbezirke, dass die Blutströmung in der Niere ver-

langsamt wird und der Druck im arteriellen Gebiete, mit Einschluss der Glomeruli, steigt. Diese Druckvermehrung, zusammen mit einer hypothetischen Alteration der Gefässwand, sind nun ihrerseits wieder Ursache für den Uebergang der Eiweissstoffe des Blutes in den Urin, und zwar erfolgt diese Transsudation vermuthlich an der hierzu geeignetsten Stelle an den Gefässknäueln. Erheblich gestützt werden diese Anschauungen durch die bereits berührten klinischen Untersuchungen von Bartels, welcher zeigte, dass bei geringen Graden der Erkrankung, bei denen vielfach das Albumin im Urine fehlt, zuweilen bei geringen Steigerungen des Aortendruckes Albuminurie zu Stande kommt.

Es sind nun ausschliesslich die Grundlagen obiger Schlussfolgerungen, welche in den folgenden Blättern betrachtet werden sollen. Ich will versuchen nachzuweisen, dass eine solche Verlangsamung des Nierenblutstromes bei chronischer interstitieller Nephritis gegeben ist, dass die veränderten Räumlichkeitsverhältnisse der Blutbahn in der That zu einer Drucksteigerung in den arteriellen Zweigen führen müssen und endlich, dass Veränderungen in der Durchlässigkeit der Gefässwand bestehen, welche die Albuminurie zu erklären im Stande sind. Wenn auf diese Weise die mechanischen Verhältnisse der Nierencirculation etwas deutlicher hervortreten, sollen noch die hauptsächlichsten Abnormitäten und die histologischen Structurveränderungen der Gefässwand bei chronischer interstitieller Nephritis besprochen und die Frage nach ihrem Causalzusammenhange mit der genannten Erkrankung und Circulationsstörung erörtert werden.

I. Die Stromwiderstände in den Nierengefässen.

Eine genaue Kenntniss der Stromwiderstände in der Niere ist jedenfalls am Sichersten zu erreichen mittelst Durchströmungsversuchen am ausgeschnittenen, überlebenden Organe. Es sind in dieser Richtung seitens der Physiologie durch E. Bidder und A. Mosso[1]) sehr dankenswerthe Voruntersuchungen gemacht worden. Namentlich der Letztere hat durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, dass Tonus und Irritabilität der Gefässwand in der Niere

[1]) E. Bidder, Beiträge zu der Lehre von der Function der Niere. Diss. inaug. Dorpat 1862. — A. Mosso, Von einigen neuen Eigenschaften der Gefässwand. Arbt. d. Leipziger physiolog. Anstalt. IX. 1874.

unter passenden Bedingungen sich während der ersten 24 Stunden nach dem Tode sehr vollständig erhalten. Weniger ermunternd sind seine Ergebnisse bezüglich der Durchlässigkeit der Gefässwand. Diese ist schon 24 Stunden post mortem sehr erheblich gewachsen, so dass bei der künstlichen Durchströmung meist beträchtliches Oedem der Niere sich einstellt. Für die vorliegenden Untersuchungen war ich nun genöthigt, menschliche Nieren zu benutzen und in diesem Falle hält es sehr schwer, ganz frische lebenswarme Organe in grösserer Zahl zu erhalten. Die meisten meiner Durchströmungsversuche fallen zwar in die Zeit zwischen der 12. bis 24. Stunde nach dem Tode, einzelne schon in die 6. bis 12., allein zuweilen war ich auch genöthigt, erst 24 bis 36 Stunden nach dem Tode zu operiren. Dieser Umstand mag geeignet erscheinen, die Ergebnisse zu trüben, zumal es auch zu erwarten ist, dass in manchen Fällen die Leichenstarre der Gefässmusculatur einen unliebsam störenden Einfluss übe. Ausserdem gelingt es kaum aus der Leiche die zur Durchströmung nothwendigen Blutmengen zu gewinnen. Man ist daher angewiesen, anderweitige Flüssigkeiten zu benützen. Als solche verwendete ich in einigen Fällen defibrinirtes Ochsenblut, meistentheils dagegen Leimlösungen, welche auf 100 Ccm. Flüssigkeit 0,8 Gramme Leim und 0,75 Gramme Kochsalz enthielten. Zur Controle machte ich auch einige Versuche mit wässerigen Leimlösungen, ohne Kochsalz.

Bei Anwendung solcher Flüssigkeiten anstatt frischen Menschenblutes wird nun die Durchlässigkeit der Gefässwand in allen Fällen so gross, dass wenigstens ein geringes Oedem der Niere eintritt. Zugleich vernichten die in den Gefässen strömenden fremden Flüssigkeiten die Irritabilität der Gefässwand, wie ich mich durch Reizungsversuche nach der Methode von Mosso überzeugen konnte. Bei meinen Versuchen kann demgemäss ein Ueberleben der Gefässwand nicht angenommen werden. Es wird mir dagegen zufallen nach Kräften Beweise zu erbringen, dass wenigstens die physikalischen Bedingungen für die Durchströmung in den maassgebenden Versuchen die gleichen waren. Dieses vorausgesetzt wird es möglich, die durch die Arterie strömenden Flüssigkeitsvolumina bei normalen und bei erkrankten Nieren unter sich zu vergleichen und aus ihnen weiter zu schliessen auf die Stromwiderstände.

Die vorliegenden Durchströmungsversuche bildeten sich all-

mählich heraus aus den vielen Injectionsversuchen, über welche in der zweiten Mittheilung berichtet werden wird, und einen ähnlichen Entwickelungsgang hat der zur Durchströmung verwendete Apparat durchlaufen. Uebrigens schliesst er sich im Principe und in manchen Einzelheiten den Vorrichtungen von Bidder und Mosso an. Er unterscheidet sich von dem Apparate des Letzteren wesentlich durch die viel grösseren Dimensionen, welche durch die Grösse der Menschenniere geboten sind, sowie durch Weglassung einer, zwar nicht unwichtigen Controlvorrichtung des Plethysmographen. Dagegen bietet meine Zusammenstellung wieder einige Vortheile: annähernd constante Temperatur der Niere und der Injectionsflüssigkeit, sowie einfachere und übersichtlichere, selbstthätige Registrirung der aus der Vene ausfliessenden Flüssigkeitsmengen an der rotirenden Trommel eines mir von Geh. Rath Kühne in der zuvorkommendsten Weise geliehenen Kymographion. Bei allen meinen Versuchen betrug der Injectionsdruck constant 16 Cm. Quecksilber, die Temperatur der Niere und der Injectionsflüssigkeit, welche beide in einem grossen Wasserbade sich befanden, 38—39° Cels.

Wenn ich zunächst die Resultate der Durchströmung nur ganz im Allgemeinen bespreche, so geschieht dies wesentlich in der Absicht, den oben geforderten Nachweis der Constanz der physikalischen Strömungsbedingungen zu führen. Analog wie bei den Versuchen mit Blut, welche Mosso angestellt hat, ergiebt sich auch hier bei Anwendung der 0,75 pCt. Kochsalz enthaltenden Leimlösungen, dass trotz gleichbleibender äusserer Bedingungen die Menge der in der Zeiteinheit durch die Niere strömenden Flüssigkeit allmählich abnimmt. Jedoch ist diese Abnahme viel geringer, als bei den Versuchen von Mosso, bei welchen sie als die Folge einer Contraction oder einer Aenderung der Elasticität der Arterienwand betrachtet werden kann. Es werden somit vermuthlich andere Gründe sein, welche diese geringere Abnahme in der Stromstärke bedingen. Um dieses sicher zu stellen, nahm ich, wie bereits oben berührt, einige Reizungsversuche mit constanten electrischen Strömen vor, nach der Methode von Mosso, jedoch unter Anwendung von kochsalzhaltigen Leimlösungen, statt des von Mosso benützten Blutes. Ich konnte mich dabei direct von der vollständigen Abwesenheit jeder Contractilität überzeugen. Die genaue anatomische Untersuchung der durchströmten Nieren ergab dagegen bald die unzweifel-

hafte Ursache der in Rede stehenden Erscheinung. Die Nieren waren geschwollen und vergrössert und zeigten alle Erscheinungen eines mässigen Oedems. Innerhalb der festen Nierenkapsel muss eine solche Volumszunahme der Gewebe nothwendiger Weise den parenchymatösen Druck erhöhen und dadurch das Lumen der durch den Injectionsdruck erweiterten Gefässe verringern. Es erklärt sich in dieser Weise die allmähliche Abnahme der Stromgeschwindigkeit. Auch Mosso hat bei eintretenden Oedemen eine Verlangsamung des Blutstromes beobachtet und in der gleichen Weise gedeutet; er war aber ausserdem im Stande, durch eine besondere Controlvorrichtung, den Plethysmographen, die Volumsvergrösserung der Niere durch das Oedem anschaulich zu machen.

Von diesem, dem bei Weitem häufigsten, Ablauf der Stromgeschwindigkeit finden sich ab und zu Ausnahmen in dem Sinne, dass die Stromgeschwindigkeit während der ersten 10 bis 15 Minuten zunimmt, um alsdann, wenn man den Versuch so lange fortsetzen kann, wieder in der gewöhnlichen Weise abzunehmen. Es macht mir den Eindruck, als ob diese Erscheinung auf die Leichenstarre der Gefässmusculatur zu beziehen wäre, welche zu Anfang die Strömung behindert und später sich löst und die Circulation frei lässt. In den unten zu gebenden tabellarischen Zusammenstellungen einiger Versuche sind auch zwei solche Fälle mit aufgeführt. Sie wurden aber für die weiteren Deductionen als fehlerhaft betrachtet und nicht berücksichtigt. Immerhin ist die Regelmässigkeit, mit welcher bei der grossen Mehrzahl der Versuche, sowohl bei gesunden als bei kranken, die Stromgeschwindigkeit abnahm, zu auffallend, um übersehen zu werden. Sie berechtigt zu der Vermuthung, dass die physikalischen Bedingungen für die Gefässwand in den verschiedenen Versuchen die gleichen waren, und diese Vermuthung wird wesentlich unterstützt durch die Versuche mit anderen Durchströmungsflüssigkeiten.

Eine Reihe von Versuchen stellte ich an mit einfachen Leimlösungen, welche denselben Leimgehalt hatten, wie die früher benützten, aber frei von Kochsalz waren. Hier gestaltete sich das Ergebniss in ganz anderer Weise. Die Menge der in der ersten Minute aus der Venencanüle hervortretenden Flüssigkeit war sehr gering, nur $^1/_4$—$^1/_{10}$ derjenigen Mengen, welche die kochsalzhaltigen Leimmassen ergaben. Allein statt einer weiteren Verkleinerung der

Stromgeschwindigkeit zeigten die folgenden Minuten eine stetige Zunahme derselben, ohne dass jedoch endlich die Geschwindigkeiten der kochsalzhaltigen Massen erreicht wurden. Ein solcher Versuch findet sich zur Vergleichung aufgeführt am Schlusse der gleich zu gebenden ersten Tabelle. Es liegt nahe, diese auffällige Erscheinung in Verbindung zu bringen, einerseits mit dem sehr acut auftretenden Nierenödem, andererseits mit einer allmählichen Vernichtung der Elasticität der Gefässwand und einer dadurch eintretenden Erweiterung des Gefässlumen. Indessen geben mir für diese Erklärung bis jetzt weitere experimentelle Beweise ab.

In einer weiteren Versuchsreihe suchte ich defibrinirtes Ochsenblut als Stromflüssigkeit zu verwenden. Es erwies sich jedoch als zu dickflüssig und sah ich mich daher genöthigt, dasselbe mit dem doppelten Volum einprocentiger Kochsalzlösung zu verdünnen. Das Ergebniss war, dass diese Flüssigkeit erheblich langsamer strömte, als die kochsalzhaltige Leimlösung, dass aber die auch hier allmählich eintretende Abnahme der Stromgeschwindigkeit sehr unbeträchtlich war. Die Niere selbst wurde in geringerem Grade ödematös. Demgemäss wäre anzunehmen, dass das verdünnte, defibrinirte Ochsenblut die Gefässwand weniger leicht durchdringt, aber vermöge der in ihr suspendirten Elemente, sowie ihrer grösseren Dickflüssigkeit, viel grössere Reibungswiderstände zu überwinden hat. Zugleich erkennt man, dass die Quantitäten der durch die Nieren strömenden kochsalzhaltigen Leimlösungen durchaus nicht betrachtet werden dürfen als absolutes Maass der die lebende Niere durchströmenden Blutmenge, sondern nur unter sich vergleichbar sind. Sie geben ein relatives Maass der Stromwiderstände in der Niere.

So wenig die beiden letztgenannten Versuchsreihen an sich ein greifbares Resultat geben, so bezeugen sie doch, dass die Uebereinstimmung der mit kochsalzhaltigen Leimlösungen gewonnenen Versuchsresultate keine zufällige war, sondern abhing von dem Umstande, dass Nierengefässe und Nierengewebe bei denselben unter gleichen physikalischen Bedingungen standen. Sie begründen somit, zusammen mit dem bereits früher gegebenen Argumente, den Werth der Methode und der sogleich mitzutheilenden, weiteren, für die Auffassung der Circulationsstörung bei chronischer interstitieller Nephritis wichtigen Ergebnisse.

Zahlreiche von mir an normalen Nieren der verschiedenen Lebensalter angestellte Durchströmungsversuche sollen ermöglichen die Versuchsresultate an kranken Nieren zu deuten. Ich lasse hier in tabellarischer Uebersicht die Resultate einer Auswahl von Durchströmungsversuchen folgen, welche im Stande sind, eine Anschauung zu geben über den Grad der Uebereinstimmung und über die immerhin vorhandenen Abweichungen bei den einzelnen Fällen. Die aufeinanderfolgenden Zahlen der Tabelle bedeuten die Durchflussmengen in Ccm. pro Minute vom Beginne des Stromes ab. Jede einzelne Niere ist nach der Durchströmung sorgfältig mikroskopisch auf pathologische Abweichungen untersucht und ebenso die zugehörige Niere der anderen Körperhälfte. In allen Fällen konnte auf diese Weise die Abwesenheit irgend erheblicher Veränderungen des anatomischen Baues bestätigt werden.

Tabelle I.

Durchströmungsversuche an normalen Nieren. Die fortlaufenden Zahlen bedeuten die aus der Venencanüle fliessenden Volumina pro Minute in Ccm. Leimlösung mit $\frac{3}{4}$ pCt. Kochsalz. Temperatur 38—39° C.

1. Knabe von 3 Jahren. Linke Niere.

Ccm.: **32,9** — 30,6 — 27,0 — 25,0 — 22,0 — 18,9 — 17,5 — 16,2 — — 13,4 — 11,7 — 10,8 — 9,5 — 8,1 — 7,6.

2. Knabe von $3\frac{3}{4}$ Jahren. [Leichenstarre der Gefässe?]

Ccm.: 15,3 — 15,8 — 15,8 — 17,0 — 17,0 — 17,5 — 19,4 — 19,4 — 19,4 — 20,3 — 20,3 — 20,3 — 20,3 — 20,3 — 20,3 — 20,3 — 20,3 — 20,3 — 19,8 — 19,8 — 19,8 — 19,3 — 18,9 — 17,0 — 16,7 — 16,7 — 16,7 — 16,7 — 16,7 — 16,2 — 15,8 — 14,4 — 14,4 — 14,4 — 14,4 — 14,4 — 13,4 — 13,1 — 12,2 — 11,7 — 10,8 — 9,0 — 9,0 — 8,6 — 8,6.

3. Mann von 19 Jahren. Linke Niere.

Ccm.: **237** — 237 — 237 — 236 — 235 — 234 — 232.

4. Mann von 23 Jahren. Rechte Niere.

Ccm.: **461** — 411 — 367.

5. Mann von 27 Jahren. Linke Niere.

Ccm.: **485** — 317 — 263 — 231 — 211 — 193.

Anhang.

Durchströmungsversuch mit kochsalzfreiem Leime. Temperatur 38—39° C. Druck 16 Cm. hg. Normale Niere.

6. Mann von 19 Jahren. Linke Niere.

Ccm.: 27,4 — 31,1 — 31,1 — 31,1 — 31,1 — 31,4 — 34,8 — 36,1 — 38,6 — 42,3 — 44,8 — 47,3 — 52,3 — 53,5 — 58,5 — 62,3 — 68,5 — 68,5 — 77,2 — 78,4 — 84,6 — 87,1 — 89,6 — 97,1 — 99,6 — 105,8 — 109,6.

Vergleicht man die Zahlenangaben dieser Tabelle, so bemerkt man, dass, wie bereits früher besprochen, die Durchflussmenge von der ersten Minute ab sinkt. Nur in dem Versuche Nr. 2 erfolgte in den ersten Minuten eine geringe Vermehrung der Stromgeschwindigkeit, die erst etwa von der 14. Minute in die sonst beobachtete allmähliche Abnahme der Stromgeschwindigkeit überging. Diese anfängliche Zunahme der Geschwindigkeit, die auch noch bei einzelnen der hier nicht aufgeführten Versuche sich zeigte, hängt, wie bereits bemerkt, vermuthlich mit der Todtenstarre der Gefässmusculatur, beziehungsweise mit deren allmählicher Lösung zusammen. Jedenfalls ist diese Erscheinung bei Benützung sehr frischer Nieren keineswegs häufig. In manchen Fällen mag sie freilich vorhanden sein und doch nicht bemerkbar werden, indem die durch das Verschwinden der Leichenstarre bedingte Strombeschleunigung übercompensirt wird, durch die von ihr unabhängige Stromverlangsamung. Es würde sich in dieser Weise zugleich erklären, warum die Stromverlangsamung bei den verschiedenen Fällen bald sehr auffallend ist, bald nur sehr unbedeutend hervortritt.

Zum Vergleich mit den Befunden bei chronischer interstitieller Nephritis ist es wünschenswerth, ein Maass für die Ausflussmenge zu gewinnen, indem diese ja in einem umgekehrten Verhältnisse stehen muss mit den Reibungswiderständen, welche der Blutstrom in der Niere findet. Wie mir scheint, dürfte es sich zu diesem Zwecke am besten eignen, die Ausflussmenge in der ersten Minute zu wählen, weil zu dieser Zeit jedenfalls die Gefässe und das Nierengewebe am wenigsten verändert sind durch die strömende Masse. Ich will aber dabei gleich hervorheben, dass sich das Gesammtresultat der Untersuchung nicht wesentlich ändert, wenn man statt der ersten etwa die zweite oder eine spätere Minute wählt, oder wenn man auch die Summe der Ausflussmengen einer Mehrzahl von Minuten dem Vergleiche unterzieht. Von dieser Voraussetzung ausgehend, wird man in den durch grössere Schrift hervorgehobenen Zahlen der Tabelle annähernd ein relatives Maass für die pro Minute durch die Niere strömenden Flüssigkeits- beziehungsweise Blutvolumina, sowie für die Stromwiderstände finden. Aber erst die später folgenden Untersuchungen über die Grösse der Niere und ihrer Arterien werden es möglich machen, diese Gesichtspunkte weiter auszuführen, die Ausflussmengen in Stromgeschwindigkeit

umzusetzen und aus letzterer weiterzuschliessen auf das Verhältniss des Seitendruckes in den Arterien gesunder und kranker Nieren.

Indem ich nun übergehe zur Betrachtung der Versuchsresultate bei chronischer interstitieller Nephritis, möchte ich nochmals daran erinnern, dass neben dieser Veränderung des Nierengewebes entweder immer, wie Gull und Sutton meinen, oder aber wenigstens sehr häufig Veränderungen der Blutgefässwand bestehen, welche als chronisch fibröse Endarteriitis und Mesarteriitis bezeichnet werden können. Ferner wird man berücksichtigen müssen, dass diese Veränderungen der Gefässwand dem Grade und der Ausdehnung nach nicht genau proportional der interstitiellen Bindegewebswucherung verlaufen. Ich habe deshalb bei der tabellarischen Zusammenstellung einiger, in demselben Sinne, wie oben für die erste Tabelle, ausgewählter Versuche jedesmal durch eine kurze Bemerkung den Grad der Gefässveränderung anzudeuten versucht. Die Reihenfolge der Fälle selbst ist aber, ohne Rücksicht auf das Lebensalter, geordnet nach dem Grade der Entwickelung und Verbreitung der interstitiellen Bindegewebswucherungen. Im Uebrigen hat die Tabelle die gleiche Einrichtung wie die erstere.

Tabelle II.

Durchströmungsversuche an kranken Nieren. Die fortlaufenden Zahlen bedeuten die aus der Venencanüle fliessenden Volumina pro Minute in Ccm. Leimlösung mit $\frac{3}{4}$ pCt. Kochsalz. Temperatur 38—39° C. Geordnet nach dem Grade vorhandener, chronisch interstitieller Nephritis.

1. Potator von 24 Jahren. Nephritis chron. interst. incipiens. Geringe fibröse Endarteriitis.

Ccm.: **224** — 195 — 176 — 164 — 157 — 149 — 143 — 137 — 136 — 127.

2. Männliche Leiche 36 Jahre alt. Nephr. chr. int. incipiens. Fibröse Endarteritis nicht nachweisbar.

Ccm.: **106** — 102 — 99 — 97 — 93 — 91 — 90 — 87 — 83 — 81 — 80 — 80 — 75.

3. Frau von 38 Jahren. Nephr. chr. int. mässigen Grades. Deutliche fibröse Endarteriitis.

Ccm.: **93** — 81 — 75 — 66 — 58 — 53 — 46 — 41 — 37 — 31 — 27 — 26 — 22 — 19 — 16 — 15 — 14 — 12 — 11 — 10 — 9 — 8 — 7 — 6.

4. Mann von 54 Jahren. Chron. int. Nephritis mässigen Grades. Geringe fibröse Endarteriitis.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ccm.: 83 — 74 — 68 — 62 — 56 — 52 — 50 — 44 — 40 — 39 — 31 — 28 — 27 — 22 — 17 — 16 — 15 — 14 — 11 — 9 — 8 — 7 — 6 — 6.

5. Mann von 51 Jahren. Linke Niere. Ausgeprägte chr. int. Nephr. Geringe chron. fibr. Endarterlitis.

Ccm.: 58 — 55 — 53 — Unterbrechung des Stromes — 62 — 59 — 58 — 58 — 56 — 56 — 56 — 56 — 55.

6. Rechte Niere zu No. 5.

Ccm.: 66 — 62 — 58 — 57 — 57 — 56 — 56 — 56 — 56 — — 56 — 56 — 55 — 54 — 52 — 52 — 52 — 52 — 50 — 50 — 49.

7. Mann von 76 Jahren. Linke Niere. Starke chron. interst. Nephritis. Starke chron. fibröse Endarterlitis.

Ccm.: 83 — 96 — 117 — 131 — 143 — 150 — 156 — 162 — 168 — 168 — 170 — 174.

8. Rechte Niere zu Fall No. 7.

Ccm.: 96 — 94 — 94 — 91 — 91 — 90 — 87 — 85 — 85 — 80 — 80 — 78 — 74 — 70 — 69 — 67 — 66 — 63 — 60 — 57 — 54 — 54 — 52 — 48 — 46 — 45 — 40 — 40 — 37 — 37 — 36 — 34 — 31 — 30.

9. Frau von 97 Jahren. Chron. int. Nephritis mit starker Schrumpfung. Chron. fibröse Endarteriitis.

Ccm.: 175 — 170 — 166 — 161 — 156 — 153 — 143 — 137 — 124 — 118 — 112.

Aus der Betrachtung dieser Tabelle ergiebt sich, dass die Aenderungen in der Ausflussmenge pro Minute im Ganzen die gleiche Form besitzen, wie bei gesunden Nieren. Auch die damals beachtete Abweichung, Zunahme der Ausflussmenge während der ersten 14 Minuten, tritt hier bei Fall 7 wieder hervor. Doch war es hier wegen der beschränkten Dimensionen des Apparates nicht möglich, die bei längerer Versuchsdauer mit Wahrscheinlichkeit zu erwartende Abnahme der Ausflussmenge zu verfolgen. Absichtlich sind ferner zweimal beide Nieren derselben Leiche durchströmt worden, um eine Anschauung über die möglichen Fehler zu gewähren.

Unzweifelhaft ergiebt sich aus diesen Versuchen an kranken Nieren eine sehr wichtige Thatsache, die beträchtliche Verminderung der Ausflussmenge pro Minute, gegenüber den für gesunde, erwachsene Niere gefundenen Werthen. Und gleichwohl waren Injectionsdruck, Temperatur und alle übrigen bemerkbaren äusseren Bedingungen die gleichen. Zur Deutung dieser Thatsache

wird man nach den früheren Erfahrungen zwei die Strömung beeinflussende Factoren berücksichtigen müssen, einmal die pathologischen Abweichungen der Weite der Arteria renalis, sowie des Kalibers und der Zahl der feineren Gefässe, und zweitens die Veränderungen in der Durchlässigkeit der Gefässwand. Schon ein rascheres Durchtreten von Flüssigkeit aus den Gefässen in das Gewebe wird die peripherischen Schichten der strömenden Flüssigkeit stören und eine erhebliche Stromverlangsamung und Verminderung der Ausflussmenge bedingen. Andererseits wird durch die gleiche Ursache der parenchymatöse Druck im Nierengewebe rasch steigen und einen verengernden Einfluss auf die Gefässe ausüben.

Leider ist es nach der gegenwärtigen Sachlage kaum möglich zu bestimmen, wie gross der Antheil jedes einzelnen der genannten Factoren an dem gefundenen Resultate sei. Jedenfalls aber kommen beide in Betracht. In einer zweiten Mittheilung über die uns hier interessirenden Fragen werde ich auf anderem Wege den Beweis zu führen versuchen, dass in der That eine grössere Durchlässigkeit der Gefässwand bei chronischer interstitieller Nephritis vorhanden ist, andererseits kann nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung kein Zweifel bestehen, dass der Gefässbezirk der kranken Nieren beträchtliche Verkleinerung und Formveränderung erfahren hat. Beide Factoren sind also gegeben; welcher von beiden die grössere Bedeutung besitzt, muss einstweilen dahingestellt bleiben. Die genauere Untersuchung des Gefässbezirkes der Niere wird aber Mittel an die Hand geben, das gefundene Resultat, die erhebliche Beeinträchtigung des Stroms in den Gefässen der kranken Nieren zu verwenden zu einer genaueren Erforschung der Circulationsstörung. Ehe ich jedoch dazu übergehe, möchte ich noch kurz hinweisen auf die Abweichungen von dem einfachen Proportionalitätsverhältnisse zwischen Nierenerkrankung und Verminderung der Durchflussmenge. Während bei den geringeren Graden der Erkrankung im Allgemeinen die Widerstände für den Blutstrom zunehmen mit der grösseren Entfaltung der interstitiellen Wucherung, findet man doch auch in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung zuweilen relativ beträchtliche Durchflussmengen. Wie mir scheint, deutet diese Thatsache auf die Mitwirkung eines weiteren Factors, welcher bestrebt ist, die Durchflussmengen zu vermehren, beziehungsweise die Wirkung der durch die chronische interstitielle

Nephritis gesetzten Stromwiderstände zu compensiren. Bereits Eingangs habe ich auf gewisse Veränderungen in der Verzweigung der Arterien hingewiesen. Es erscheint sehr möglich, dass sie es sind, welche die compensirende Wirkung ausüben, wie dieses später ausführlicher erörtert werden wird.

II. Der Querschnitt der Nierenarterie und ihrer Verzweigungen.

Zur genaueren Deutung der Durchströmungsversuche erscheint es nothwendig bestimmtere Anhaltspunkte zu besitzen über die Räumlichkeitsverhältnisse der Nierenblutbahn. Die Gewinnung solcher ist aber nicht unerheblich erschwert durch die Elasticität und Nachgiebigkeit der Gefässwand, welche verlangt, dass die Messungen bei einer bekannten und bestimmten Spannung der Wand vorgenommen werden. Dieses Verlangen habe ich nur sehr unvollständig erfüllen können. Den Querschnitt der Nierenarterie bestimmte ich durch Einschieben eines schlanken Messingconus, dessen Durchmesser sich zur Conushöhe verhalten wie 1 : 10. Dabei ist man leider darauf angewiesen, durch das Gefühl die Grenze, wieweit der Conus eingeschoben werden soll, zu bestimmen. Als Anhaltspunkt in dieser Richtung will ich anführen, dass ich aus der betreffenden Arterie durch zwei Scheerenschläge einen Ring von 2 Mm. Breite ausschnitt und diesen soweit auf den Conus schob, bis die Spannung so gross war, dass sie eben den Ring wieder auf den Conus abgleiten liess.

Die kleineren Arterienzweige habe ich an Injectionspräparaten gemessen. Die Nieren waren bei einem Drucke von 16 Cm. hg. mit einer consistenten blauen Leimmasse injicirt, dann in Eis gekühlt und in Alkohol erhärtet. Die mikroskopischen Schnitte wurden, ohne wieder mit wasserhaltigen Flüssigkeiten in Berührung gekommen zu sein, in Terpentin geklärt und in Canadabalsam eingeschlossen. Mit Hülfe eines genau geaichten Mikrometers bestimmte ich sodann den Durchmesser der Arteria interlobularis etwa in der Mitte zwischen Kapsel und Mark, sowie in einer äussersten, bei Erwachsenen 2,5, bei Neugeborenen 0,6 Mm. breiten Rindenzone. Ebenso wurden die Arteria afferens Glomeruli, sowie die Gefässknäuel der Messung unterzogen. Von jeder Niere und jedem der genannten Gefässabschnitte wurden der Regel nach mindestens

60 Messungen gemacht, deren Mittelzahlen unten tabellarisch zusammengestellt gegeben werden sollen.

Die Durchmesser der Capillargefässe in einer entsprechenden Weise zu messen, schien mir keine Aussicht auf besonderen Erfolg zu bieten, da hier neben den geringen Differenzen der Lichtung, die Zahl der einzelnen Bahnen viel mehr in's Gewicht fällt. Demgemäss hielt ich es für zweckmässiger, das viel genauer zu bestimmende Gewicht der Nieren in den Kreis meiner Studien zu ziehen, um es als annäherndes Maass für die Weite der Capillarbahn zu betrachten. Die Nieren wurden ihrer Capsel beraubt und der Länge nach durchschnitten, um die im Hilus befindlichen Bindegewebsmassen, Gefässstämme und Schleimhautausbreitungen zu entfernen. Alsdann wurde die Wägung auf einer sorgfältig gearbeiteten Wage, welche Decigramme mit Sicherheit angab, vorgenommen.

Die zuverlässigsten Resultate, wie mir scheint, ergeben die Messungen des Querschnittes der Art. renalis, sowie die Bestimmungen des Nierengewichtes, und ich will daher auch zuerst die Bedeutung dieser Werthe zu besprechen suchen. In der beigegebenen Curventafel I sowie in der tabellarischen Zusammenstellung des Anhanges finden sich die für die verschiedenen Lebensalter gesunder Menschen gefundenen Nierengewichte und Querschnittsflächen der Arteria renalis zusammengestellt. Wie bekannt ist die linke Niere etwas schwerer als die rechte, und zwar stellt sich dieses Verhältniss nach Rayer's und meinen Wägungen, sowie unter Berücksichtigung der Mittelzahlen von Reid und Vogel[1]), welche jeweils 20 Mal in Rechnung gebracht wurden, so, dass das Gewicht der linken Niere sich zu demjenigen der rechten verhält wie 113 zu 109. Rayer's und meine Wägungen allein ergaben $^{61}/_{59}$, was sehr wenig von obigem Verhältnisse abweicht. Ich habe nun bei der tabellarischen und graphischen Zusammenstellung dieses Verhältniss eliminirt, indem ich die Hälfte der Summe des Gewichtes beider Nieren in Anrechnung brachte. In gleicher Weise habe ich auch für den Querschnitt der Arterie das Mittel aus dem Querschnitte der linken und rechten Arterie berechnet und verwendet. So re-

[1]) John Reid, Tables of the weights of some of the most important organs of the body at different periods of life. London and Edinburgh monthly Journal. April, Mai 1843. — H. Vogel, Beiträge zur path. Anatomie u. Chemie der Nieren. Diss. inaug. Erlangen 1855.

präsentiren die gegebenen Werthe das halbe Gewicht Nierensubstanz und den halben Querschnitt der zugehörigen Blutbahn, die dem gesammten Organismus zur Verfügung stehen. Dabei schien es mir angezeigt, die Fälle, welche nach der oben gegebenen Definition als senile Atrophie aufzufassen sind, vorläufig ausser Betracht zu lassen, bis mir fortgesetzte Untersuchungen gestatten würden mit grösserer Sicherheit die Frage zu entscheiden, in wiefern die senile Atrophie mit unter physiologische Zustände zu rechnen wäre. Durch diesen Umstand war ich auch genöthigt einige Werthe früherer Untersucher, namentlich Rayer's, welche sich sehr wahrscheinlich auf senile oder marastische Atrophie bezogen, wegzulassen.

Im Uebrigen finden sich in der Tabelle und Curventafel neben meinen eigenen Werthen alle mir zugänglichen Bestimmungen die in der Literatur enthalten sind, namentlich diejenigen von C. F. Krause, Rayer, Valentin, Reid, Gluge, Vogel, Bischoff und Henle[1]).

Einige wenige dieser Bestimmungen beziehen sich einfach auf erwachsene Nieren, ohne nähere Angabe des Alters. Diese habe ich alle zwischen das 36. und 37. Lebensjahr gestellt, aus zwei Gründen; einmal weil nach den Ergebnissen der übrigen Wägungen erst um diese Zeit das Wachsthum der Niere beendet ist und zweitens, weil ihre Unterbringung an dieser Stelle mir am wenigsten zu Fehlern Veranlassung zu geben schien.

Die Einrichtung der Curventafel I ist so getroffen, dass auf der Abscissenaxe die Lebensalter aufgetragen sind, während die Zahlen der Ordinatenaxe für die obere Gruppe von Messungen das Gewicht einer Niere in Grammen, für die untere Gruppe den Querschnitt der Arterie in Quadratmillimetern angeben. Die Einzelmessungen sind als schwarze Punkte eingetragen und ihre extremen Werthe durch gerade Linien vereinigt. Die so erhaltenen geschlossenen, schraffirten Felder bestimmen annähernd das Gebiet der in-

[1]) C. F. Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie. 1838. — Rayer, Traité des maladies des reins. Bd. 1. Paris 1839—1841. — Valentin, Lehrbuch d. Physiologie Bd. I. 1844, referirt nach Canstatt's Jahresber. — Reid, l. c. — Gluge, Atlas der patholog. Anat. Jena 1850. — Vogel, l. c. — Bischoff, Einige Gewichts- und Trockenbestimmungen der Organe des menschlichen Körpers. Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe, Bd. 20. 1863. — Henle, Handbuch d. systemat. Anatomie 1855—1868.

dividuellen Differenzen. In sie sind mit freier Hand die Curven A und B eingezeichnet, welche die Mittelwerthe der Messungen repräsentiren sollen. Maassgebend waren dabei in erster Linie die Umrisse der schraffirten Felder der individuellen Differenzen, sodann die aus zahlreichen Messungen hervorgehenden Mittelwerthe erwachsener und neugeborener Nieren. Dem entsprechend kann den beiden Curven A und B immerhin der Werth annähernder Richtigkeit beigemessen werden.

Nichtsdestoweniger wird man nur mit einer gewissen Vorsicht auf Grund der Curven A und B erörtern dürfen, ob das Verhältniss zwischen Nierengewicht und Querschnitt der Arterie während der verschiedenen Lebensalter dasselbe bleibe. Ich habe zu diesem Zwecke aus beiden Curven berechnet wie viel der Arterienquerschnitt für die Gewichtseinheit Nierensubstanz beträgt, und als Gewichtseinheit den Werth von 150 Grammen gewählt, welcher nahezu dem Mittelwerthe für erwachsene Nieren nach den Wägungen von Krause, Rayer, Reid, Vogel und mir entspricht.

Tabelle III.

Mittelwerthe des Gewichtes erwachsener Nieren. Es ergeben:

Wägungen von Rayer und Thoma für das 36.—41. Lebensjahr	153,9 Gramme.
Wägungen von C. F. Krause	146,0 -
Wägungen von Reid, Männliche Leichen	158,0 -
Weibliche Leichen	140,8 -
Einschlägige Wägungen von Vogel	148,6 -
	747,3 Gramme.

Demnach Mittelwerth $\frac{747,3}{5} = 149,4$ Grm.

Die angedeutete Berechnung habe ich für jedes Lebensjahr von der Geburt bis zum 36. durchgeführt und so eine zusammenhängende Zahlenreihe gewonnen, von der hier eine Anzahl Glieder folgen.

Tabelle IV.

Querschnitt der Nierenarterie für die Gewichtseinheit Nierensubstanz gleich 150 Grm. Berechnet aus den Curven A und B der Curventafel.

Alter.	Querschnitt □Mm.
0	26,8
10	30,7
20	33,7
30	34,6
36	36.

Die annähernde Richtigkeit dieses Ergebnisses, welches also gewonnen ist aus der Zusammenstellung der Wägung und Messung zahlreicher Nieren und Nierenarterien, die nur zum geringen Theile zusammengehörig waren, lässt sich sicherer noch bestätigen, wenn man nur diejenigen Fälle in Betracht zieht, bei welchen sowohl Nierengewicht als Nierenarterien bestimmt wurden. Dadurch werden individuelle Schwankungen der stärkeren oder schwächeren Entwickelung des Gesammtkörperbaues eliminirt. Berechnet man sodann die Mittelzahlen, so folgt:

Tabelle V.

Querschnitt der Nierenarterie pro Gewichtseinheit, Nierensubstanz = 150 Grm. Berechnet aus den Bestimmungen zusammengehöriger Nieren und Nierenarterien.

Alter.	Querschnitt □Mm.
1.—5. Lebensjahr	23,4
10. -	28,4
20. -	32,6
30. -	35,5
36. -	36,5.

Diese Werthe stimmen, in Anbetracht der relativ wenigen zur Berechnung verwendbaren Fälle, soweit mit denen der Tabelle IV überein, dass wohl mit Wahrscheinlichkeit geschlossen werden darf, der Querschnitt der Nierenarterie, bezogen auf die Einheit des Nierengewichtes, nehme von der Geburt an zu und erreiche im 36. Lebensjahre mit Vollendung des Wachsthumes der Niere den höchsten Werth. Die Nierenarterie ist also nach beendigter Entwickelung im Verhältnisse zum Nierengewichte weiter als zur Zeit der Geburt.

Ehe ich fernere Bemerkungen an dieses Ergebniss anknüpfe, verdienen noch die Messungsresultate kleinerer Arterienzweige kurze Aufmerksamkeit. Die folgende Tabelle enthält die Werthe der Mittelzahlen aus mindestens je 60 Messungen.

Tabelle VI.

Durchmesser der engeren Abschnitte der Arterienbahn gesunder Nieren.

Lebensjahr.	Durchmesser in Mm. Art. interlob. Mittezwischen Mark u. Kapsel.	Art. interlob. nahe der Kapsel.	Vas afferens Glomerull.	Glomerulus.
0	0,0329	0,0114	0,0055	0,0810
3	0,0488	0,0299	0,0140	0,1311
22	0,0662	0,0363	0,0212	0,1762
27	0,0917	0,0488	0,0207	0,1773
29	0,0717	0,0462	0,0243	0,2077
43	0,0837	0,0434	0,0206	0,1469.

Die absolute Grösse dieser Werthe gewinnt für vorliegende Betrachtungen erst Bedeutung durch den Vergleich mit den entsprechenden Messungen an kranken Nieren. Für den Augenblick möchte ich die Aufmerksamkeit lenken auf die Wachsthumszunahme der Arteria interlobularis. Des Vergleiches mit dem Wachsthume der Arteria renalis halber ist es dabei zweckmässig vom Arteriendurchmesser auf den Querschnitt überzugehen, und zugleich die Volumszunahme des Nierenlobulus zu berücksichtigen. Letzteren habe ich berechnet als abgekürzten Kegel nach einer Reihe von Messungen an gesunden Nieren. Tabellarisch zusammengestellt ergiebt sich dann, wenn man dem Durchmesser der Arteria interlobularis für die einzelnen Decaden auf Grund obiger Messungen die beigesetzten Annäherungswerthe unterlegt:

Tabelle VII.

Durchmesser und Querschnitt der Arteria interlobularis in der Mitte zwischen Mark und Kapsel. Volum des Lobulus und Gewicht der Niere.

Lebensjahr.	Art. interlob. Durchmesser. Mm.	Art. interlob. Querschnitt. □Mm.	Volum des Lobulus. Cub.-Mm.	Gewicht der ganzen Niere. Grm.
0	0,032	0,000804	2,64	14
10	0,054	0,00229	6,12	86,8
20	0,066	0,00342	7,63	122,5
30	0,082	0,00528	10,51	145,2.

NB. Es wurden nur Lobuli über der Mitte eines Markkegels gemessen.

Vergleicht man auf dieser Tabelle die allmähliche Zunahme des Cubikinhaltes des Lobulus mit den entsprechenden Werthen für das Gewicht der ganzen Niere, so erhellt sofort, dass das Nierengewicht in viel rascherer Progression wächst, als der Cubikinhalt des Lobulus. Es kann dieses kaum in anderer Weise gedeutet werden, als dass entweder im Laufe des Wachsthums die Zahl der Lobuli oder das specifische Gewicht der Niere sich noch vermehrt, oder aber, dass die Marksubstanz mit der Zeit relativ an Masse und Gewicht zunimmt gegenüber der Rinde. Ich neige mich eher der letzteren Annahme zu, ohne einer weiteren, daraufhin gerichteten Untersuchung vorgreifen zu wollen. Gemäss der Thatsache des ungleichen Wachsthumes der genannten Werthe wird man kaum nach einer einfachen Proportion zwischen Querschnitt der Arteria interlobularis und dem Nierengewichte suchen. Dagegen erkennt

man sofort, dass zwischen der Arteria interlobularis und dem Volum des Lobulus ein ähnliches Verhältniss besteht, wie zwischen der Arteria renalis und dem Nierengewichte. Zur besseren Illustration folgen hier die Querschnitte der Arteria interlobularis für die verschiedenen Decaden und unter Zugrundelegung einer Volumseinheit des Lobulus = 10 Cub.-Mm.

Tabelle VIII.

Querschnitt der Art. interlob. für die Volumeinheit des Lobulus = 10 Cub.-Mm.

Lebensjahr.	Querschnitt der Arterie. □Mm.
0	0,00305
10	0,00374
20	0,00461
30	0,00502

Aus dieser Tabelle erkennt man deutlich, wie im Verlaufe des Wachsthums der Querschnitt der Arteria interlobularis relativ weiter wird und schneller zunimmt, als die Gewebsmasse der zugehörigen Capillarbahn.

Die aufgeführten Messungen und Wägungen gestatten somit den Schluss, dass der Querschnitt sowohl der Arteria renalis, als derjenige der Arteria interlobularis von der Zeit der Geburt bis zum vollendeten Wachsthume rascher zunimmt, als das Gewicht beziehungsweise das Volum der zugehörigen Capillarbezirke. Doch wird man der Versuchung widerstehen müssen, schon aus diesen anatomischen Daten zu schliessen, dass in den späteren Perioden relativ grössere Blutmengen in der Zeiteinheit die Einheit des Nierenvolums durchströmen. Dieses insbesondere auch deshalb, weil der Querschnitt einer so verwickelten Capillarbahn, selbst wenn er nach Form und Dimensionen viel genauer bekannt wäre, doch kaum a priori einen Schluss erlauben würde auf die Grösse der Reibungswiderstände, welche er dem Blutstrome entgegensetzt. Die früher mitgetheilten Durchströmungsversuche sind vielleicht im Stande, diese Lücke auszufüllen. Berechnet man aus der Tabelle I das Volum der pro Minute durch die Einheit des Nierengewichtes strömenden Flüssigkeit, indem man als solche Einheit wieder 150 Gramme annimmt, so folgt:

Tabelle IX.

Durchströmungsvolumina für die verschiedenen Lebensalter, für die Einheit des Nierengewichtes = 150 Grm.

Lebensjahr.	Durchströmungsvolumina.
3	100,7 Ccm.
19	296,2 -
23	527,8 -
27	519,6 -

NB. Fall 2 der Tabelle I ist nicht berücksichtigt wegen der Abnormität in der Aenderung der Stromgeschwindigkeit.

Diese Zahlenreihe bestätigt, wie mir scheint, vollständig die Vermuthung, dass die erwachsene Niere von relativ viel grösseren Blutmengen durchströmt wird, als die kindliche. Die oben verfolgten Wachsthumsverhältnisse der Nierenblutbahn machen es aber, zusammen mit diesen Resultaten der künstlichen Durchströmung, sehr wahrscheinlich, dass diese Zunahme der Nierenblutfülle eine allmähliche sei und ihren höchsten Werth mit der Vollendung der Nierenentwickelung erreiche. Bereits Eingangs habe ich erwähnt, dass diese Thatsache geeignet erscheint, das häufige Auftreten chronischer interstitieller Nephritis in den reiferen Lebensjahren zu erklären.

Die gleichen Methoden wurden auch angewendet, um die Gefässdimensionen zu bestimmen an Nieren, welche an chronischer interstitieller Nephritis erkrankt waren. Die Ergebnisse folgen hier in zwei Tabellen. Leider war das Material für die erste Tabelle etwas beschränkt, weil die übrigen Theile der Untersuchung sehr viele Nieren den Messungen entzogen.

Tabelle X.

Durchmesser der Arteria renalis bei chronischer interstitieller Nephritis. Geordnet nach dem Grade der Erkankung.

Nierengewicht. Grm.	Lebensjahr.	Durchmesser der Art. renal. Mm.	Querschnitt d. Art. renal. □Mm.	Querschnitt d. Art. renal. für die Gewichtseinheit Niere = 150 Grm. □Mm.
123	36	6,3	33,2	40,5
119,5	38	6,6	34,2	42,9
116,5	56	6,6	34,2	44,0
108,2	60	6,0	28,3	39,2
108	33	7,0	38,5	53,5
100	46	7,0	38,5	57,7
98	56	6,0	28,3	43,3
94,2	65	5,5+3,5[1])	33,4	53,2
87	60	5,5	23,9	41,2
83	67	6,0	28,3	51,1
80,5	80	4,0+4,5[1])	28,4	52,9
73	56	5,0	19,6	40,3
55	86	5,5+2,75[1])	29,1	79,4

[1]) Arteria renalis doppelt vorhanden.

Tabelle XI.

Durchmesser der feineren Zweige der arteriellen Bahn bei chronischer interstitieller Nephritis. Geordnet nach dem Grade der Bindegewebswucherung. Mittelwerthe aus je mindestens 60 Messungen.

Bemerkungen.	Lebensjahr.	Durchmesser der Art. interlobularis, Mitte zwischen Mark u. Kapsel. Mm.	Durchmesser der Art. interlobularis, nahe d. Kapsel. Mm.	Vas afferens Glomeruli Durchm. Mm.	Durchm. der Glomeruli. Mm.
Geringe chronische Interst. Nephr., geringe fibr. Endart.	35	0,0940	0,0550	0,0234	0,1827
Ebenso. Die Niere der anderen Körperseite wog 119,0.	38	0,0739	0,0440	0,0213	0,1742
Ebenso	40	0,0966	0,0615	0,0276	0,2126
Ausgeprägte chr. int. Nephr. Mässige chr. fibr. Endart.	76	0,0583	0,0388	0,0238	0,1863
Ausgeprägte chr. int. Nephr. Starke Endart. R. Niere wog 108,0.	60	0,0684	0,0612	0,0231	0,1831
Ebenso	54	0,1036	0,0726	0,0262	0,1902
Starke Nierenschrumpfung, *hochgradige* fibröse Endart.	70	0,0852	0,0437	0,0214[1])	0,2399

Bei der Vergleichung dieser beiden Tabellen mit den entsprechenden, welche für normale Nieren mitgetheilt wurden, und mit der Curventafel, ergiebt sich, dass der Querschnitt der Nierenarterie der Regel nach in geringem Maasse verkleinert, zuweilen auch vergrössert ist. Es hat dieses seinen Grund in Structurveränderungen der Arterienwand, die fast regelmässig die chronische interstitielle Nephritis begleiten und theils in bindegewebigen Verdickungen und Verkalkungen bestehen, theils als atheromatöse Erweichungsheerde sich charakterisiren. Auf den ersten Blick erscheinen allerdings bei der Section fast immer die Arterien dicker und erweitert, weil die Structurveränderungen der Wand ihre elastische Contraction und ihr Collabiren verhindert. Die Messung der gespannten Wand, nach den obigen Methoden, erhebt es dagegen über allen Zweifel, dass an dem Hauptstamme wirklich in der Mehrzahl der Fälle eine Verengerung des Strombettes vorliegt. Aus den Wägungen der zugehörigen Nieren geht aber hervor, dass diese Abnahme des Querschnittes relativ sehr unbeträchtlich ist, gegenüber der Verkleinerung des Strombezirkes. In der That, wenn man die Querschnitte wieder berechnet für die Einheit des Nieren-

[1]) Durchmesser des Vas afferens geschrumpfter Glomeruli: Mittel 0,0149.
der erhaltenen „ „ 0,0232.

gewichtes, findet man, dass in allen Fällen die Arterienbahn relativ sehr weit ist, meist beträchtlich weiter, als dem normalen Verhältnisse von 36 Mm. Querschnitt der Art. renalis auf 150 Gramm Nierensubstanz entspricht.

Analog verhält es sich mit der Arteria interlobularis und mit den übrigen Theilen der arteriellen Verzweigung, Vas afferens und Glomerulus. Ihr Kaliber ist bald etwas grösser, bald etwas kleiner geworden, ohne aber sehr erheblich zu differiren, während ihr Strombezirk, insbesondere der Lobulus beträchtlich verkleinert ist. Ich habe das Volumen des letzteren bei kranken Nieren nicht zu messen versucht, weil seine Form, wenigstens in den stärker ausgeprägten Fällen, zu sehr unregelmässig ist. Die Thatsache seiner bedeutenden Verkleinerung durch die bindegewebige Schrumpfung ergiebt sich auch mit Sicherheit aus der einfachen Betrachtung und Wägung der ganzen Niere.

Fasst man die vorstehenden Untersuchungen zusammen, so findet man, dass gesunde Nieren von der Zeit der Geburt bis zum 36. Lebensjahre wachsen von etwa 14 Grammen auf 150 Gramme, während die Querschnittsfläche der Arteria renalis von etwa 2,5 Quadratmillimetern sich bis auf 36 Quadratmillimeter vergrössert. Mit dem vollendeten Wachsthume ist also die Niere relativ weiter, als zur Zeit der Geburt. Dem entsprechend waren auch die Durchströmungsvolumina bei erwachsenen Nieren nicht nur absolut, sondern auch relativ, im Verhältnisse zum Nierengewichte beträchtlicher. Diese thatsächlichen Befunde gestatten die Frage nach der Stromgeschwindigkeit in der Arteria renalis bei den gegebenen Versuchen zu erörtern. Der Einfachheit halber ist es zweckmässig anzunehmen, dass die Flüssigkeit in allen Entfernungen von der Axe der Arterie dieselbe Geschwindigkeit besitze, also nur die sogenannte mittlere Stromgeschwindigkeit in den Kreis der Erörterungen zu ziehen. Eine kurze Betrachtung zeigt, dass diese mittlere Stromgeschwindigkeit gegeben ist durch die Gleichung $vq = M$, in welcher v die mittlere Stromgeschwindigkeit, M die Ausflussmenge pro Zeiteinheit und q den Querschnitt der Arterie bedeutet. Führt man die Rechnung aus für die obigen Durchströmungsversuche der Tabelle I, mit Ausnahme des aus bereits erwähnten Gründen zu beanstandenden zweiten Versuches, so folgt in tabellarischer Zusammenstellung

Tabelle XII.

Mittlere Stromgeschwindigkeit in der Arteria renalis bei normalen Nieren.

Lebens-jahr.	M Ccm. pro Min.	q □Mm.	v Mm. pro Sec.
3	32,9	7,8	70,3
19	237	27	146,3
23	461	29,7	258,7
27	485	32	252,6.

Selbstverständlich gelten diese Werthe nur für die benützten kochsalzhaltigen Leimlösungen und unter Voraussetzung eines constanten Injectionsdruckes von 16 Cm. Quecksilber. Eine Uebertragung auf die Geschwindigkeit des Blutstromes in der lebenden Arterie ist aus zahlreichen naheliegenden Gründen und insbesondere deshalb unmöglich, weil man nicht mit Bestimmtheit aussagen kann, dass der Aortendruck in so verschiedenen Lebensperioden nicht weit verschiedene Werthe besitze. Nur das eine kann mit Sicherheit gefolgert werden, dass die Widerstände für den Blut*strom* in kindlichen Nieren relativ viel beträchtlicher sind, als in erwachsenen.

In gleicher Weise lassen sich auch die mittleren Stromgeschwindigkeiten in der Arteria renalis bei chronischer interstitieller Nephritis finden. Der Einfachheit halber habe ich der Berechnung einen constanten Werth für den Querschnitt der Arteria renalis = 30,6 Quadratmillimetern zu Grunde gelegt. Es ist dieses das arithmetische Mittel der oben in Tabelle X durch directe Messung erhaltenen Querschnittsflächen.

Tabelle XIII.

Mittlere Stromgeschwindigkeit in der Arteria renalis bei chronischer interstitieller Nephritis. Geordnet nach der Intensität der Erkrankung. Kochsalzhaltige Leimlösung. Vergl. Tabelle II q = 30,6 □Mm.

Alter.	M. Ccm. pro Min.	v Mm. pro Sec.
24	224	122
36	106	58
38	93	51
54	83	45
51	58	32
51	66	36
76	83	45
76	96	52
97	175	95.

Diese Zusammenstellung zeigt, wie sehr die Stromgeschwindigkeit des kochsalzhaltigen Leimes in der Arteria renalis bei chronischer interstitieller Nephritis vermindert ist. Zugleich sei bemerkt, dass im Ganzen ein ähnliches Resultat erzielt wird, wenn man, statt des Mittelwerthes für den Querschnitt der Arteria renalis, deren in Tabelle X gefundenen Extreme 19,6 und 38,5 Quadratmm. einführt. Die mittlere Stromgeschwindigkeit der Kochsalzlösung bewegt sich dann bei den verschiedenen Graden der Erkrankung zwischen 190 und 56, beziehungsweise 97 und 29 Mm. in der Secunde; sie ist also mit Sicherheit, sogar bei den leichteren Formen der Erkrankung, viel geringer als normal.

Die an diese Befunde sich anknüpfenden Erörterungen sind wesentlich abhängig von der Beantwortung der Frage, in wie weit man berechtigt ist, die Ergebnisse der künstlichen Durchströmung auf die Circulationsverhältnisse im lebenden Körper zu übertragen. Die Vermehrung der Stromwiderstände, welche die kranke Niere der kochsalzhaltigen Leimlösung entgegensetzt, ist, wie bereits ausführlicher besprochen, abhängig einerseits von Abweichungen des anatomischen Baues, andererseits von einer pathologischen Durchlässigkeit der Gefässwand. Dass der erstere und jedenfalls sehr bedeutungsvolle Factor bereits während des Lebens bestanden hat, kann nicht bezweifelt werden; wohl aber möchte der Einwurf gerechtfertigt erscheinen, dass die Durchlässigkeit der Gefässwand nach dem Tode und gegenüber der kochsalzhaltigen Leimlösung eine andere sei, als diejenige, welche während des Lebens und gegenüber dem kreisenden Blute bestehe. An diesem Punkte bedürfen die bis jetzt gegebenen Untersuchungen einer Ergänzung durch den Inhalt der zweiten Mittheilung. In derselben wird, soweit die bis jetzt gegebenen Methoden reichen, der Nachweis geführt werden, dass bei chronischer interstitieller Nephritis eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwand, speciell der Glomeruli und der Capillaren, besteht. Somit ist die letztere gegenüber dem Blute, wie gegenüber der kochsalzhaltigen Leimlösung in gleichem Sinne verändert. Es wird demnach der Totaleffect der beiden Factoren in der lebenden und in der todten Niere eine gleichgerichtete Wirkung haben, es wird möglich sein, zu folgern, dass auch im lebenden Körper bei chronischer interstitieller Nephritis eine erhebliche Verlangsamung des Blutstromes in der Arteria renalis besteht, wenn auch vielleicht

nicht in dem bei den Durchströmungsversuchen gefundenen extrem hohen Grade.

Der weitere Gang der Untersuchung führt zu der Frage, in welchem Theile der Gefässbahn die pathologischen Veränderungen zu suchen sind, welche eine solche Circulationsstörung zur Folge haben. Die Messungen der Nierenarterie, ihrer Verzweigungen bis zum Vas afferens, haben nirgends eine erhebliche Verkleinerung des Querschnittes der arteriellen Bahn ergeben; die Verminderung der elastischen Nachgiebigkeit der Blutgefässwand kann ebensowenig als einigermaassen genügender Grund für die ausserordentliche Stromverlangsamung betrachtet werden, und endlich zeigt die Arterienwand mit Ausnahme des Glomerulus keine pathologisch vermehrte Durchlässigkeit. Alle diese Thatsachen nöthigen die hauptsächlichsten Widerstände für die Blutbewegung in den Gefässknäueln und jenseits in der Capillarbahn zu suchen; und dass hier solche in reichem Maasse vorhanden sind, lehrt sowohl der Inhalt dieser *ersten*, als derjenige der zweiten Mittheilung.

Sind aber die wesentlichen Ursachen für die so beträchtliche Verlangsamung des Nierenblutstromes bei chronischer interstitieller Nephritis in den Gefässknäueln und dem Capillarbezirke zu suchen, so folgt daraus, dass der Blutdruck, in Anbetracht der Langsamkeit der Strömung und der deshalb abnorm geringen Reibungswiderstände in den Arterien, beträchtlich höher sein muss in dem ganzen arteriellen Bezirke als normal. Eine Andeutung dieses Erfolges konnte bei obigen Durchströmungsversuchen gewonnen werden an einem unmittelbar in die Wand der Arteriencanüle eingesetzten Quecksilbermanometer. Während dieses bei normalen Nieren nur einen Seitendruck von 14,5 Cm. hg. angab, stieg letzterer, trotz gleichbleibenden Injectionsdruckes von 16 Cm. Quecksilber, bei der beträchtlich langsameren Strömung in der Arterie kranker Nieren auf 15—15,7 Cm. hg. In den feineren Zweigen aber muss eine solche, schon im Anfangstheile der Arterie 0,5—1,2 Cm. hg. betragende Druckdifferenz nothwendigerweise einen sehr viel beträchtlicheren Werth erreichen.

Als Gesammtresultat ergiebt sich demnach, dass bei chronischer interstitieller Nephritis, wie sie Eingangs in kurzen Zügen charakterisirt wurde, die Durchflussmenge und Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Arterien und Arterienzweigen der Niere er-

heblich vermindert, der Blutdruck dagegen erhöht ist, vorausgesetzt, dass die Aortenspannung auch nur annähernd die Höhe der normalen erreiche. Der Grund für diese Circulationsstörung hat sich gefunden in der beträchtlichen Verkleinerung der Capillarbahn und in der pathologisch erhöhten Durchlässigkeit der Wandungen der kleinsten Gefässe.

Ausserdem konnten einige für die Aetiologie der Erkrankung nteressante Thatsachen nachgewiesen werden. Bei Verfolgung der Entwickelungsgeschichte der Niere und ihres Gefässsystemes fand sich, dass der Querschnitt der Nierenarterie im Verlaufe des Wachsthumes relativ weiter wird, im Vergleiche zu dem Gewichte der Niere, dass ferner auch die Stromwiderstände in der erwachsenen Niere relativ geringer und deshalb vermuthlich auch die in der Zeiteinheit durch die Niere strömenden Blutvolumina relativ grösser sind.

Anhang.

Tabelle XIV.

Normale Nieren. Mittlere Gewichte der rechten und linken Niere. Durchmesser und Querschnitt der Arteria renalis. Unter Mitbenutzung der in Grammgewicht umgerechneten Werthe von C. F. Krause, Rayer, Valentin, Reid, Gluge, Vogel, Bischoff und Henle. M. bedeutet männliche, W. weibliche Leiche.

Bemerkungen.	Alter. Monate.	Durchmesser d. Art. ren. Mm.	Querschnitt d. Art. ren. □Mm.	Gew. der Niere. Grm.
W.	0	1,5	1,77	12,1
M.	0	1,7	2,27	13,0
M. (Bischoff.)	0	—	—	8,6
M.	1	2,0	3,14	16,5
(Rayer) Mittel des 1. u. 2. Monates.		—	—	8,8
(Rayer.)	2	—	—	16,0
(Rayer.)	5	—	—	20,9
W.	5	2,0	3,14	16,2
	6	—	—	26,7
(Rayer.)	7	—	—	16,3
(Rayer.)	8	—	—	16,1
W.	10	2,4	4,52	27,2
W.	11	—	—	29,7
	Jahre.			
(Rayer.)	1	—	—	30,0
W.	1	2,3	4,2	36,0

Bemerkungen.	Alter. Jahre.	Durchmesser d. Art. ren. Mm.	Querschnitt d. Art. ren. □Mm.	Gew. d. Niere. Grm.
W.	1½	2,15	3,6	38,2
M.	1½	2,9	6,6	38,4
M.	1½	—	—	40,7
W.	2	3,0	7,1	37,7
(Rayer.)	2	—	—	26,4
(Rayer.)	2½	—	—	45,0
M.	2½	3,0	7,1	45,9
M.	3	2,8	6,2	63,5
(Rayer.)	3	—	—	72,3
(Rayer.)	3	—	—	42,3
(Rayer.)	4	—	—	49,8
W.	5	4	12,6	68
M.	7	3,8	11,3	70
(Rayer.)	7	—	—	83
(Rayer.)	10	—	—	72
M.	1	5	19,6	102
(Rayer.)	14	—	—	77,7
W.	15	6	28,3	130,0
W. (Rayer.)	16	—	—	147
M. (Rayer.)	16	—	—	109,3
(Bischoff.)	16	—	—	128
M.	17	5,5	23,8	140
W. (Rayer.)	18	—	—	124
M.	19	6	28,3	93
W. (Rayer.)	20	—	—	132,8
M. (Rayer.)	21	—	—	123
(Gluge.)	21	—	—	115,7
(Gluge.)	21	—	—	127,5
W. (Bischoff.)	22	—	—	110
M.	23	—	—	149,5
W. (Rayer.)	25	—	—	175,7
M. (Rayer.)	25	—	—	128,9
W. (Rayer.)	26	—	—	148,9
M. (Rayer.)	26	—	—	148,4
M. (Rayer.)	27	—	—	124,9
W.	27	6	28,3	110
W. (Rayer.)	28	—	—	123
M.	29	6,7	35,3	154
(Gluge.)	29	—	—	122,4
W. (Rayer.)	30	—	—	128,9
W. (Rayer.)	32	—	—	124
W. (Rayer.)	32	—	—	105,5

Bemerkungen.	Alter. Jahre.	Durchmesser d. Art. ren. Mm.	Querschnitt d. Art. ren. □Mm.	Gew. d. Niere. Grm.
M. (Rayer.)	32	—	—	138,7
M. (Rayer.)	32	—	—	123
M.	33	7,0	38,5	158
(Gluge.)	33	—	—	140
(Bischoff.)	33	—	—	154,5
W. (Rayer.)	34	—	—	167,4
M. (Rayer.)	36	—	—	177,7
M. (Rayer.)	36	—	—	124
Mittelzahl von C. F. Krause.	Erwachsener.	6,24	31,6	146
Mittelzahl von Valentin.	-	5,5	23,4	—
Henle.	-	6,0	28,3	—
Reid. M. Mittel.	-	—	—	158,1
Reid. W. Mittel.	-	—	—	140,8
Mittelzahl von Vogel.	-	—	—	148,6
M.	37	—	—	194
M. (Rayer.)	37	—	—	138,7
M. (Rayer.)	38	—	—	122
W.	38	6,5	34,2	132,5
M.	38	7,2	40,9	—
M.	39	7,0	38,5	154
W. (Rayer.)	40	—	—	117,2
M. (Rayer.)	40	—	—	179,7
M. (Rayer.)	40	—	—	177,7
M.	41	7,5	43,3	175,2
M.	42	—	—	152
W. (Rayer.)	43	—	—	159,2
W. (Rayer.)	45	—	—	115,3
M. (Rayer.)	45	—	—	134,8
M. (Rayer.)	45	—	—	130,6
W. (Rayer.)	48	—	—	137,7
M. (Rayer.)	50	—	—	140,6
M. (Rayer.)	53	—	—	126
W. (Rayer.)	55	—	—	128,9
M. (Rayer.)	55	—	—	125,9
W.	56	6,5	34,2	155
M. (Rayer.)	60	—	—	132,8
M. (Rayer.)	61	—	—	150,4
M. (Rayer.)	62	—	—	144,5
M. (Rayer.)	63	—	—	112,3
M.	67	—	—	200,0
M. (Rayer.)	70	—	—	141,6
M. (Rayer.)	70	—	—	173,8

Bemerkungen.	Alter. Jahre.	Durchmesser d. Art. ren. Mm.	Querschnitt d. Art. ren. □Mm.	Gew. d. Niere. Grm.
M. (Rayer.)	75	—	—	166
M. (Rayer.)	76	—	—	136,7
M.	78	6,2	30,2	140.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Feiner Schnitt aus einer stecknadelknopfgrossen, grauen, unmittelbar unter der Nierenkapsel gelegenen Bindegewebswucherung. Injection mit 5 pCt. Chlorcalcium enthaltendem Alkohol. Die klaffenden Lumina der Gefässe sind der Deutlichkeit halber schwarz ausgefüllt. Unten zwei geschrumpfte Glomeruli, links eine kleinste Cyste, oben wenig veränderte gewundene Harnkanäle, in der Mitte dieselben stark comprimirt. Rechts oben ein Sammelrohr. Vergrösserung 200.

Fig. 2. Curventafel. Auf der Abscisse sind die Lebensjahre aufgetragen. Die Zahlen der Ordinatenaxe bedeuten für die Curve A und das dieselbe umgebende dunkle Feld die Gewichte der Niere in Grammen. Für die Curve B und das untere dunkle Feld bedeuten die Zahlen der Ordinatenaxe den Querschnitt der Nierenarterie in Quadratmillimetern. Die einzelnen schwarzen Punkte entsprechen den einzelnen Wägungen und Messungen der Tabelle XIV. Die Curve A stellt den Mittelwerth des Nierengewichtes, die Curve B den Mittelwerth der Querschnittsfläche der Art. renalis für die verschiedenen Lebensalter dar. Die dunklen Felder bezeichnen die Breite der beobachteten individuellen Differenzen der Werthe gesunder Nieren und Nierenarterien.

V.

Beitrag zur Kenntniss des Froschblutes und der Froschlymphe.

Von Dr. Ernst Fuchs,
Assistenten an der Augenklinik des Herrn Prof. von Arlt in Wien.

(Hierzu Taf. IV.)

In der Absicht, die Entzündungsproducte der serösen Häute des Frosches zu studiren, hatte ich im Laufe des verflossenen Jahres, nach dem Vorgange Ziegler's[1]), zusammengekittete Glasplättchen, welche einen engen Raum zwischen sich liessen, in den Rückenlymphsack lebender Frösche eingebracht. Diese Plättchen sogen vermöge der Capillarität des von ihnen eingeschlossenen Raumes sogleich Blut aus der Wunde sowie Lymphe aus dem Lymphsacke zwischen sich hinein, welche daselbst eingeschlossen blieben und weitere Veränderungen durchmachten. Es erschien mir daher nöthig, vor Anstellung weiterer Untersuchungen die Veränderungen kennen zu lernen, welche Blut und Lymphe des Frosches unter verschiedenen Verhältnissen eingehen. Auf diese Weise sind die nachstehenden Beobachtungen zu Stande gekommen.

I. Lymphe.

Die Lymphe, welche man mittelst einer Pravaz'schen Spritze leicht in einer zur mikroskopischen Untersuchung genügenden Menge aus dem Rückenlymphsacke eines Frosches extrahiren kann, variirt nach den Jahreszeiten und dem Ernährungszustande des Frosches, besonders in Bezug auf den Gehalt der Lymphe an geformten Bestandtheilen. Diese sind folgende:

1. Die gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen. Im lebenden Zustande sind dieselben stark granulirt, ihre Kerne gar nicht

[1]) E. Ziegler, Experimentelle Untersuchungen ü. d. Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese der Riesenzellen. Würzburg 1875.

zu sehen, oder eben angedeutet. Ihre Form wechselt mit ihren Bewegungen. Bei einer solchen Zelle konnte ich den Vorgang der Theilung unter dem Mikroskope verfolgen. An einer Stelle, die dem einen Pole der Zelle näher lag, trat ein heller Ring auf, welcher sich von diesem Pole nach der Mitte der Zelle hin verschob und dabei die letztere immer mehr und mehr einschnürte, so dass es binnen einer Viertelstunde zur gänzlichen Trennung der Zelle in zwei kleinere kam. — Diese beiden vereinigten sich später noch vorübergehend auf einige Augenblicke, um dann wieder auseinander zu gehen und durch Fortkriechen sich definitiv zu trennen.

Während diese Theilung der Zelle zur Bildung zweier, an Grösse einander ebenbürtiger Zellen führt, beobachtet man auch einen Vorgang, welcher in der Abschnürung kleinerer Protoplasmaklumpen von einer grossen Zelle besteht. Die abgeschnürten Stücke bewegen sich selbständig fort und nehmen ebenso wie die grossen Zellen fremde Körperchen in sich auf.

Viele der farblosen Blutkörperchen enthalten Körper verschiedener Art: Pigmentmolecüle, Stücke von rothen Blutkörperchen, Pilzkeime u. s. w. Die Art und Weise der Aufnahme solcher fremder Körper zu verfolgen, ist nicht ohne Interesse.

In der Nähe des farblosen Blutkörperchens liegt eine kleine Pigmentscholle. Nach dieser Stelle hin sendet das Blutkörperchen einen breiten Fortsatz aus, welcher sich mit seiner Spitze an die Scholle anlegt. Bald kriecht das Protoplasma des Fortsatzes den Rändern der Scholle entlang, um endlich ganz um dieselbe herum zu fliessen. Es fehlt nicht an zeitweisem Zurückweichen und wieder Vorschieben des Fortsatzes, bis derselbe endlich den Fremdkörper ganz umfasst. Dieser wird nun von dem umschlingenden Arme des Blutkörperchens in Stücke zerbrochen. Zuerst sieht man denselben von einem hellen Streifen durchzogen, und bald bricht er an dieser Stelle entzwei. Die so entstandenen zwei Pigmentklümpchen werden wieder in mehrere kleine Stücke zerbröckelt, indem sie von dem Fortsatze in verschiedener Weise hin und her gedreht werden. Ist endlich der Fremdkörper in eine Anzahl hinreichend kleiner Stücke zerbrochen, so werden diese durch die Protoplasmaströmungen im Fortsatze allmählich in das Innere des Blutkörperchens geschafft [1]).

[1]) In ähnlicher Weise beschreibt Häckel die Aufnahme von Farbstofftheilchen

Manchmal beobachtet man, wie ein weisses Blutkörperchen an ein rothes, das zufällig in die Lymphe gelangte, sich anlegt und dasselbe förmlich aussaugt. Es wird ein Stück des rothen Blutkörperchens in das weisse gezogen, von demselben Stück für Stück abgebröckelt und in Form feiner Körnchen in das Innere des weissen Blutkörperchens transportirt.

Durch eine derartige Aufnahme von fremden Substanzen kommt es zu Stande, dass fast jedes weisse Blutkörperchen der Lymphe pigmentirte Körnchen aufweist. Dieselben sind meist rund, während die Pigmentbröckel, welche die Blutzelle aufnahm und aus denen diese Körnchen entstanden, unregelmässig eckig waren. Es scheint somit, dass durch die plasmatischen Strömungen, welche die Körnchen im Inneren der Zelle hin und her bewegen und wälzen, deren Ecken abgeglättet werden. —

Nur so lange die Zahl der aufgenommenen Pigmentkörnchen eine geringe ist, sieht man sie durch die Strömungen des Protoplasmas ihre gegenseitige Lage wechseln. Je mehr Pigmentkörnchen die Zelle aufnimmt, desto geringfügiger werden diese Bewegungen. Die Zelle wird träge, sie ist gleichsam vollgefressen. Sie bewegt sich im Ganzen langsamer, ihre Fortsätze werden kürzer, endlich ganz eingezogen. Die Zelle repräsentirt nun eine Kugel, welche eine grössere Anzahl von Pigmentkörnchen enthält. Dieselben haben sich in der Zelle gleichsam abgesetzt, sowie ein körniger Niederschlag in einer ruhig stehenden Flüssigkeit, das heisst, sie sind auf einen bestimmten Abschnitt der Zelle zusammen gedrängt, während der übrige Theil ganz oder nahezu frei von Pigment ist (Fig. 1). In demjenigen Theile der Zelle, in welchem die Pigmentkörnchen angehäuft sind, macht sich eine hellere Stelle bemerkbar, die dem Kerne entspricht. Dieser letztere nimmt niemals Pigment in sich auf.

2. Farblose Zellen, welche so wie die weissen Blutkörperchen zahlreiche Körnchen und Pigmentkügelchen enthalten, aber viel grösser als jene sind und niemals Fortsätze aussenden oder Bewegungen ausführen (Fig. 2). Sie besitzen einen einzigen Kern,

in das Innere der Blutzellen der Radiolarien (Radiolarien, Leipzig 1862), ferner Max Schultze bei den Polythalamien (das Protoplasma der Rizopoden u. s. w. Leipzig 1865) und Preyer (Dieses Archiv XXX. 419) von den weissen Blutkörperchen.

welcher gross, rund oder oval, sowie vollkommen homogen ist. Ist der Kern rund, so enthält er nicht selten einen einzigen dunklen Punkt (Kernkörperchen) gerade im Centrum.

3. Die farblosen Blasen. So nenne ich Körperchen von ovaler Form mit ovalem Kerne, welche sich von den rothen Blutkörperchen nur durch ihre Farblosigkeit unterscheiden. Sie wurden zuerst von Wharton Jones[1]) gesehen und als Nucleated cells bezeichnet. Späterhin sind sie noch von mehreren Autoren beschrieben worden. Böttcher (Dieses Archiv Bd. XXXVI.) lässt dieselben aus den rothen Blutkörperchen durch Entfärbung hervorgehen. Es ist möglich, dass dies im circulirenden Blute in der That sich so verhalte. Dass es aber genüge, ein Präparat von frischem Froschblute kurze Zeit stehen zu lassen, um durch Entfärbung rother Blutkörperchen zahlreiche sogenannte Nucleated cells zu erhalten, wie Böttcher behauptet, kann ich nicht zugeben. Die rothen Blutkörperchen entfärben sich allerdings, aber durch Abschnürung *grüner* Kugeln, wodurch ihre Gestalt unregelmässig, vorzüglich aber *ihre* Grösse bedeutend herabgemindert wird, während die farblosen Blasen oder Nucl. cells an Grösse den rothen Blutkörperchen nahezu gleichkommen.

Noch muss ich, bevor ich an die Beschreibung gehe, die Bezeichnung „farblose Blasen" rechtfertigen. Sie wurde nur gewählt, um eine Verwechslung mit den gewöhnlichen weissen Blutkörperchen hintanzuhalten, denn ihre Bläschennatur lässt sich nicht erweisen. — Man sieht an ihnen, ebensowenig wie an den rothen Blutkörperchen, Rissstellen einer Membran, noch den von Brücke für eine Membran postulirten doppelten Contour[2]). — Nichtsdestoweniger scheinen sie von einer äusseren resistenteren Schicht, welche die Form derselben stabil erhält, umgeben zu sein, während der Inhalt nahezu oder ganz flüssig ist, wie die äusserst lebhaften und ausgiebigen Molecularbewegungen der in ihnen zuweilen enthaltenen Körner beweisen.

[1]) The blood-corpuscule, considered in its different phases of development in the animal series. Philos. transact. of the Roy. Soc. of London 1846. part. I. p. 63.

[2]) Berichte der Wiener Acad. d. Wissensch. Bd. 44, II. S. 392. Vergl. übrigens hierüber Kneuttinger, Zur Histologie des Blutes, Würzburg 1865, welcher die Berechtigung eines solchen Postulates in Zweifel zieht.

Die farblosen Blasen kommen, wie die weissen Blutkörperchen, sowohl in der Lymphe als im Blute vor. In der Regel sind sie in ersterer zahlreicher als in letzterem zu finden, manchmal aber hat das umgekehrte Verhältniss statt. Es kommt sogar vor, dass man in mancher Lymphe gar keine, in manchem Blute ausserordentlich viele trifft. Sie haben dieselbe ovale Gestalt, wie die rothen Blutkörperchen des Frosches, sind aber etwas kleiner als diese [1]). Sie sind vollkommen farblos, homogen und von einem äusserst zarten, glatten, einfachen Contour begrenzt, der zuweilen nur bei sehr starker Vergrösserung sichtbar wird. In der Mitte der Blase liegt die kleinere Kernblase, ebenfalls von ovaler Gestalt und homogenem, farblosen Aussehen. In den farblosen Blasen findet man manchmal Pünktchen von der Grösse eines Mikrococcus, zwei bis fünf an Zahl, entweder unbeweglich oder in lebhafter zitternder und tanzender Bewegung begriffen. Diese Bewegung war in einem Falle acht Stunden, nachdem die Lymphe dem Thiere entnommen worden war, noch sehr lebhaft.

Nebst den oben beschriebenen grossen farblosen Blasen kommen auch kleinere vor, welche ebenfalls eine Kernblase besitzen, endlich solche, welche von derselben Grösse und Beschaffenheit sind, wie die Kernblasen der grossen. Diese letzteren sind wahrscheinlich Kernblasen, welche entweder durch den Untergang der grossen Blase, oder durch Austritt aus derselben frei geworden sind. Es mag auch in manchen Fällen der Contour der grossen Blase von solcher Zartheit sein, dass er der Beobachtung sich entzieht und deshalb die Kernblase frei erscheint.

Die Veränderungen, welche die farblosen Blasen bei Aufbewahrung der Lymphe und Schutz vor Luftzutritt zeigen, betreffen hauptsächlich die Kernblase. Diese beginnt schon nach kurzer Zeit (15—30 Minuten), ein wachsartig glänzendes Aussehen zu bekommen,

[1]) Zum Vergleiche folgende Angaben:

	Länge	Breite in Mm.
Rothe Blutkörperchen	0,0258 (0,0223)	0,0167 (0,0157).
Farblose Blasen	0,0213—0,0228	0,0137—0,0152.

Die eingeschlossenen Zahlen sind die Maasse von Welcker. — Die Kerne der farblosen Blasen haben eine Länge von 0,0106 und eine Breite von 0,006 Mm. — Manchmal sind sie nicht oval, sondern rund mit einem Durchmesser von 0,0076 Mm.

da dies in den peripheren Partien beginnt, so erscheint zuerst der Rand der Blase als mattglänzender Ring oder als eine Reihe eben solcher Erhebungen (Fig. 3a).

Indem diese Metamorphose, die man wohl als Gerinnungsprozess bezeichnen darf, fortschreitet, hat binnen 20 Stunden die ganze Kernblase ein homogenes mattglänzendes Aussehen, sowie eine kreisrunde Form angenommen. Zugleich ist sie etwas kleiner geworden, während die sie einschliessende grosse Blase sich ganz unverändert erhalten hat. Nach 24—30 Stunden findet man neben der Kernblase, welche nun zu einer glänzenden Kugel geworden ist, eine, höchstens zwei kleinere Kugeln derselben Beschaffenheit (Fig. 3b), welche aus ersterer hervorgegangen sind (ob durch Abschnürung oder durch Austritt von Inhalt, habe ich nicht beobachtet). — Dieselben entfernen sich allmählich von der Kernblase und treten schliesslich auch aus der grossen Blase aus, so dass man sie dann frei in der umgebenden Flüssigkeit findet.

4. Protoplasmaklumpen, kleiner als weisse Blutkörperchen und durch den Mangel eines Kernes von ihnen unterschieden. Sie nehmen, so wie die weissen Blutkörperchen, Pigment auf. Einige enthalten nur wenig von demselben in Form kleiner blassgrüner bis dunkelgrüner oder gelbgrüner Kügelchen. Enthalten sie aber viele solcher Körnchen, so fliessen diese letzteren zu einer einzigen gewöhnlich ganz dunkel (schwarz) gefärbten Kugel zusammen (Fig. 4a und b), an der nur ein zarter heller Saum das Vorhandensein einer Protoplasmahülle documentirt.

Wenn in der Lymphe des lebenden Frosches oder in der aufbewahrten Lymphe das Protoplasma dieser Zellen zu Grunde geht, so bleiben die Pigmentkügelchen in der alten Anordnung bestehen und geben so die Form der untergegangenen Zelle wieder.

So bleiben auch nach dem Zerfalle der einhüllenden Protoplasmamasse schwarze Pigmentkugeln zurück.

5. Freies Pigment. Dasselbe kommt in allen Farbentönen von grüngelber und chromgelber Farbe bis zum Schwarz vor. Theils hat es die Gestalt kleiner runder Körnchen oder grösserer Kugeln und dürfte dann früher in Zellen enthalten gewesen sein, theils bildet es unregelmässige Schollen oder drusige Formen.

II. Blut.

Bevor ich daran gehe, die Veränderungen der rothen Blutkörperchen bei deren Aufbewahrung zu besprechen und aus ihrem Verhalten Schlüsse über ihren Bau zu ziehen, muss ich noch einiger geformter Bestandtheile des Blutes gedenken, die ebenfalls Beachtung verdienen. Es sind dies die bei der Lymphe erwähnten farblosen Blasen, sowie jene kleineren Blasen, die als frei gewordene Kernblasen der ersteren gedeutet wurden, endlich freie Kerne. Da die beiden erstgenannten Formelemente mit den in der Lymphe gefundenen und bei dieser Gelegenheit besprochenen identisch sind, so habe ich hier nur auf die freien Kerne im Blute näher einzugehen.

Die freien Kerne (Fig. 5a) sind meist ovale, seltener runde Körperchen von der Grösse der Kerne der rothen Blutkörperchen. Sie sind ungefärbt und grob granulirt; sie haben ferner einen scharfen durch Aneinanderreihung einzelner grösserer Körnchen gebildeten Contour, so dass es scheint, dass die grössten Körnchen an der Peripherie des Körperchens liegen, während die im Inneren desselben befindlichen, mit Ausnahme von zweien oder dreien, die man als Kernkörperchen bezeichnen kann, viel kleiner sind. Manche der Kerne sind in einiger Entfernung von einem äusserst zarten blassen Contour umgeben, so dass sie als Zellkerne aufzufassen sind. Bei weitaus den meisten aber ist nichts Derartiges zu sehen, daher ich sie als freie Kerne bezeichne.

Man findet diese Körper in manchen Blutproben in ziemlich bedeutender Menge. Sie sind dann gewöhnlich in grösseren Gruppen beisammen, zuweilen nach Art von Epithelzellen sich aneinander lagernd.

Schon wenige Minuten, nachdem man das Blut abgelassen hat, beginnt eine Metamorphose dieser Kerne, welche in einem Gerinnungsprozesse mit nachfolgender Schrumpfung besteht. Die Zeit, welche diese Metamorphose in Anspruch nimmt, ist eine ungemein verschiedene; einige Kerne brauchen wenige Minuten, andere Kerne desselben Bluttropfens 2—3 Stunden, um sie durchzumachen. Die feineren Vorgänge dabei sind folgende:

Die grösseren Körnchen, welche an der Peripherie des Kerns liegen, werden glänzender und scheinbar grösser. Der Contour

des Kernes, der durch diese Körnchen gebildet wird, erscheint dadurch mehr markirt (Fig. 5b). Endlich haben sich die Körnchen so vergrössert, dass sie sich berühren, zusammenfliessen und nun einen continuirlichen, zwar noch schmalen, aber mattglänzenden Contour bilden (Fig. 5c). Zu gleicher Zeit ist der Inhalt des Kernes homogener geworden, indem die Körnung desselben nahezu oder gänzlich verschwunden ist. Der glänzende Contour nimmt an Breite zu; bald sehen die Kerne aus wie glänzende Ringe mit einem centralen nicht glänzenden Theile, den man leicht für eine Vacuole halten könnte. Während nun die Metamorphose der Kernsubstanz bei vielen Kernen auf dieser Stufe stehen bleibt, geht sie bei anderen soweit, dass der ganze Kern in eine glänzende Kugel verwandelt wird (Fig. 5d). Der Glanz ist ein matter, wachsartiger, meist ganz farbloser, nur selten mit einer äusserst schwachen Beimischung von Grün. Er dürfte dadurch entstehen, dass die differencirte (feinkörnige) Substanz des Kernes homogen geworden ist. Die Kerne haben während dieser Metamorphose die ovale Form mit der runden vertauscht und sind im Ganzen kleiner geworden.

Die Schrumpfung der metamorphosirten Kernsubstanz, welche bald darauf beginnt, giebt sich auf zweierlei Weise kund: entweder zieht sich die glänzende Masse von der Peripherie zurück, an welcher jetzt ein äusserst zarter Contour als eigene Grenzmembran sichtbar wird — oder es entstehen innerhalb der glänzenden Substanz helle Lücken, welche sich vergrössern und confluiren. Endlich kommt es auch vor, dass man den Austritt des Inhaltes aus dem Kerne beobachten kann (Fig. 5e). In allen Fällen bleibt zunächst die Grenzmembran als zartes Bläschen übrig, dem entweder innen oder aussen (Fig. 5f) ein kleines glänzendes Klümpchen als Rest des geschrumpften Kernprotoplasmas anliegt. Auch dieser Rest verschwindet bald. — Nach 2—3 Stunden findet man von den meisten Kernen nur die Umhüllung, nach 24—48 Stunden auch diese nicht mehr.

Ich habe diese Metamorphose der freien Kerne zu einer wachsartig glänzenden Masse so eingehend behandelt, weil ich sie bei allen Gebilden des Blutes, die wir als Kerne ansprechen, als constantes Vorkommniss getroffen habe. Sie wurden bereits bei den farblosen Blasen erwähnt, und ich werde zeigen, dass sie in ganz gleicher Weise bei den Kernen der rothen Blutkörperchen, wenn

auch erst nach etwas längerer Zeit, eintritt. — Dagegen habe ich sie niemals an dem Protoplasma (im Gegensatz zu Kern) einer Zelle gesehen. Ja ich möchte soweit gehen, die Gebilde, von denen jetzt die Rede war, eben deshalb, weil sie diese Metamorphose durchmachen, als Kerne und nicht vielleicht als kleine kernlose Zellen zu erklären.

Es zeigt sich bei der Beobachtung dieses Vorganges eine Membran, welche die Kerne einhüllt und welche ohne Anwendung von Reagentien (auch nicht Wasser) dadurch sichtbar wird, dass der schrumpfende Inhalt von der Wandung des Kernes sich zurückzieht.

Eine Art eigenthümlich veränderter, warscheinlich pathologischer Blutkörperchen fand ich (im Sommer) an einem Frosche, der an Frische und Lebhaftigkeit den anderen nicht nachstand. Die Blutkörperchen waren vollkommen entfärbt, sie hatten ihre normale Grösse und ovale Gestalt, doch anstatt des normalen scharfen geradlinigen Contours einen vielfach ein- und ausgebogenen zackigen. Ihr Protoplasma war von zahlreichen äusserst feinen unbeweglichen Körnchen erfüllt. Die Kerne waren stark glänzend, einige von homogener, andere von körniger Beschaffenheit, noch andere besassen Vacuolen. Diese so veränderten Blutkörperchen waren in eine äusserst fein punctirte Masse, deren einzelne Punkte ebenfalls keine Bewegung besassen, eingebettet und bildeten mit derselben eine Art Gerinnsel, in welchem nur hie und da auch ein normales Blutkörperchen zu sehen war.

Man kann diesen Zustand des Blutes für eine Art Mauserung desselben, oder für einen Decompositionsprozess pathologischer Natur halten. Gegen erstere Annahme spricht die Jahreszeit (Juli), sowie der Umstand, dass ich solche Blutkörperchen nur bei einem einzigen Frosche fand, für letztere Annahme aber, dass das abgelassene Blut schon nach wenigen Minuten zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia zeigte.

Ich komme nun zu den Veränderungen, welche die rothen Blutkörperchen des Frosches bei längerer Aufbewahrung, ohne Zusatz irgend welcher Substanzen, erleiden. Dieselben sind ungemein verschieden, je nach der Jahreszeit und je nachdem man das Blut ausgewachsener, oder noch in der Entwickelung begriffener Thiere (Kaulquappen) dazu wählt. Ferner macht die Art der Auf-

bewahrung ihren Einfluss geltend. Dieselbe war folgende: Einige Blutproben wurden, unmittelbar nachdem sie dem Thiere entnommen waren, mit einem Deckgläschen bedeckt, und letzteres mit Asphaltlack an den Objectträger angekittet. Dass dieser Verschluss ein hinreichend guter war, beweist der Umstand, dass in solchen Präparaten bei noch so langer Aufbewahrung keine Mikrococcen sich einfanden. Andere Blutproben wurden blos mit einem Deckgläschen bedeckt. Durch das am Rande eintrocknende Blut wurde das Deckgläschen an den Objectträger befestigt und eine weitere Austrocknung des Präparates durch längere Zeit hintangehalten. Endlich wurden Blutproben in der feuchten Kammer aufbewahrt.

Selbst Blutproben von demselben Thiere, derselben Körperstelle entnommen, in gleicher Weise und am gleichen Orte aufbewahrt, zeigten zuweilen ein ganz verschiedenes Verhalten. Die folgenden Angaben beanspruchen daher keineswegs allgemeine Gültigkeit, besonders insofern sie die Zeit, wann die ersten Veränderungen eintreten, betreffen.

Die Veränderungen an den rothen Blutkörperchen beginnen gewöhnlich erst eine Stunde oder noch später nach Ablassung des Blutes. Wenn wir uns erinnern, dass wenige Minuten genügten, damit viele der freien Kerne zu glänzenden Kugeln gerannen, so müssen wir den rothen Blutkörperchen eine gewisse Stabilität der äusseren Erscheinung zuerkennen. Sie sind in der That die dauerhaftesten Formelemente des Blutes.

Die erste Veränderung besteht in dem Auftreten von Vacuolen in den rothen Blutkörperchen. Dieselben sind ungefärbt sehr klein (meist kleiner als 0,0015 Mm.) und kommen in wechselnder Zahl vor (bald nur 1—2, bald 5—10 in jedem Körperchen); eine regelmässige Anordnung ist an ihnen nicht zu erkennen. Einzelne pflegen unmittelbar am Kerne oder an der Peripherie des Blutkörperchens zu sitzen, während der Kern selbst kaum je solche enthält. Im Allgemeinen treten die Vacuolen selten vor Ablauf der ersten Stunde nach Ablassung des Blutes auf, doch findet man vereinzelte auch an Blutkörperchen ganz frischen Blutes.

Das Schicksal der Vacuolen ist, spurlos wieder zu verschwinden. Stellt man ein bestimmtes Blutkörperchen, an welchem man die Zeit ihres Erscheinens beobachtete, im Mikroskope ein, so findet man, dass die Dauer ihres Bestehens nicht über 24 Stunden,

zuweilen nicht mehr als eine Viertelstunde beträgt. — Nach ihrem Verschwinden haben die Blutkörperchen wieder ganz ihr früheres Aussehen angenommen.

Eine Ausnahme hiervon schien das Blut einer 3 Cm. langen Kaulquappe zu machen. Hier nahmen die Vacuolen, meist 5 bis 10 an Zahl, in den noch runden Blutkörperchen eine Zone, zwischen Kern und Peripherie gelegen, ein (Fig. 6), wodurch ein heller Ring um den Kern herum entstand. In anderen dieser Blutkörperchen war der Kern excentrisch gelegen und der ganze centrale Theil des Körperchens entfärbt. Es schien, als ob hier in der That die Vacuolenbildung als der Beginn der Entfärbung der Blutkörperchen zu betrachten sei, wie ich dies anfangs allgemein vorausgesetzt hatte. Doch auch hier zeigte sich, dass in den folgenden 24 Stunden die Blutkörperchen wieder ihre normale, gleichmässig grüne Farbe angenommen hatten. Man muss aus dem Auftreten der Vacuolen schliessen, dass sogleich nach der Entfernung der Blutkörperchen aus dem Kreislaufe ein Decompositionsprozess beginnt, der zur Ausscheidung ungefärbter Flüssigkeit in Tropfenform innerhalb der Zelle führt — eben jene Vacuolen. — Da aber die Zelle dabei nicht an Intensität der Färbung verliert, so ist offenbar das Hämoglobin nicht wesentlich an der Zersetzung betheiligt; ebensowenig hat das Stroma des Körperchens gelitten, da die regelmässig ovale Form desselben unangetastet bleibt, so dass es sich bei der Vacuolenbildung vielleicht nur um Abscheidung von Wasser an einzelnen Stellen handelt.

Zuweilen gleichzeitig mit der Bildung der Vacuolen, meist aber erst später, kommt es zur Abschnürung grüner Kugeln von dem Protoplasma der Blutkörperchen. Besonders schön konnte ich dieses an einer Blutprobe von Bombinator igneus beobachten. Eine Stunde, nachdem die Blutprobe dem Thiere entnommen worden war, zeigte sich an manchen Blutkörperchen eine — meist randständig gelegene — Partie, die etwas dunkler gefärbt war. — Bald liess sich ein äusserst zarter Contour erkennen, welcher diese Partie begrenzte (Fig. 7a) und der in einem flachen Bogen bestand, dessen Enden auf der Peripherie des Körperchens aufstanden. Nun nähern sich die Enden des Bogens und schliessen sich endlich zum Kreise (Fig. 7b). Es sitzt jetzt dem Blutkörperchen eine Kugel auf, die etwas dunkler grün, als das übrige Körperchen erscheint, weil da-

selbst die Schichte grüner Substanz, welche das durchfallende Licht zu passiren hat, etwas dicker ist. Wenn die Kugel vom Blutkörperchen sich ablöst und wegschwimmt, sieht man, dass sie ganz dieselbe Intensität der Farbe zeigt, wie das zurückgebliebene Protoplasma. — Man darf daher diesen Vorgang nicht verwechseln mit dem, was man bei Behandlung der Blutkörperchen mit verschiedenen Reagentien, wie Borsäure [Brücke[1])], Zuckerlösung [Hensen[2])] oder schwefelsaurem Natron [Böttcher[3])] sieht, wodurch die Blutkörperchen in einen gefärbten und einen ungefärbten Theil zerlegt werden, und der gefärbte Theil schliesslich aus dem ungefärbten austritt.

Dass die Kugeln an der Oberfläche der Blutkörperchen als Protuberanzen sich bilden und nicht etwa innerhalb derselben sich abschnüren, erhellt daraus, dass man ihren Contour bei der Einstellung für einen höheren Punkt schärfer sieht, als der Contour des Blutkörperchens ist. — Leider gelang es mir nicht, den Blutkörperchen, die auf der Kante standen und daher im Profile erschienen, die Abschnürung von Kugeln zu beobachten, so dass ich den directen Beweis für obige Annahme nicht erbringen kann.

Eine Grenzmembran konnte ich an den grünen Kugeln nicht wahrnehmen. Ich muss sie daher als Tropfen grün gefärbten Protoplasmas betrachten. — Bei deren Austritt nimmt das Protoplasma des Blutkörperchens an Masse entsprechend ab und zieht sich stellenweise zurück, wobei an einzelnen Blutkörperchen ein einfacher äusserer Contour sichtbar wird (Fig. 7c), der in regelmässiger Krümmung fortläuft. — Ob wir in demselben blos die äussere Begrenzung des entfärbten Stromas, oder vielleicht eine wahre Grenzmembran des Blutkörperchens zu sehen haben, lässt sich, da es sich auch hier nur um einen einfachen, nicht doppelten Contour (Brücke) handelt, nicht sicher sagen. Solche Bilder können daher auch die viel discutirte Frage um die Membran der Blutkörperchen nicht entscheiden. Vielleicht aber ist dies folgende Beobachtung, die man ganz leicht an frischen, mit keinerlei Reagentien behandelten Blute machen kann, zu thun im Stande. Man sieht in solchem Blute nicht selten ein weisses Blutkörperchen bei

[1]) Berichte der Wiener Acad. d. Wiss. Bd. LVI. S. 79.

[2]) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie 1861. Bd. IX. S. 260.

[3]) Dieses Archiv Bd. XXXVI. S. 370.

seinen Wanderungen gegen ein rothes andringen. Wenn dies so geschieht, dass das weisse gegen die Längsseite des rothen sich anstemmt, so sieht man auf der Oberfläche des rothen zwei Längsfalten entstehen, die zu beiden Seiten des Kernes gelagert sind: die eine zwischen Kern und weissem Blutkörperchen, die andere auf der entgegengesetzten Seite des Kernes. Die zwischen den Falten gelegene mittlere Partie[1]) wird wahrscheinlich dadurch niedergehalten, dass gerade über dem Kerne die Membran durch die zwischen ihr und dem Kerne ausgespannten Fäden [Hensen[2])] straffer fixirt ist, als an den beiden Seiten.

Ebenso sieht man derartige Falten, wenn man einen Blutstropfen blos mit einem Deckgläschen bedeckt und nach einiger Zeit die nahe dem Rande des Deckgläschens gelegenen Blutkörperchen betrachtet. Durch die daselbst stattfindende Verdunstung entsteht nehmlich eine unmerkliche Strömung der Flüssigkeit gegen den Rand zu, welche die Blutkörperchen mit sich zu ziehen trachtet. Die Strömung ist aber nicht stark genug, die an der Unterlage ein bischen anklebenden Blutkörperchen von der Stelle zu schaffen, sie verschiebt nur die oberen, nicht am Objectträger haftenden Schichten ein wenig gegen die unteren, wodurch an der dem Rande des Deckgläschens zugekehrten Seite des Körperchens eine dem Grenzcontour parallele Falte entsteht (Fig. 8 b).

Es ist nicht einzusehen, wie solche Falten entstehen könnten, wenn die Blutkörperchen eine einfache Gallerte, oder halbflüssige Substanz ohne Membran darstellen würden. Um übrigens sicher zu gehen, löste ich sehr wenig Hausenblase in viel heissem Wasser, was mir beim Erkalten eine äusserst zarte Gallerte lieferte. Aus dieser schnitt ich, so gut es anging, Körper von der Form der rothen Blutkörperchen, wobei ich freilich den festeren Kern der letzteren und die Verbindungsfäden zwischen demselben und der Hülle nicht nachahmen konnte. Uebte ich gegen solche Gallertkörper einen seitlichen Druck aus, so erzielte ich nebstdem, dass der ovale Querschnitt schief gedrückt wurde, im besten Falle nur

[1]) Siehe die schematische Figur 8 a, welche das weisse und rothe Körperchen im Querschnitte darstellt, wie sich derselbe aus dem Ergebnisse verschiedener Einstellungen des Mikroskopes combiniren lässt.

[2]) l. c.

ein Convexerwerden der ganzen Oberfläche, nie aber ähnliche Falten, wie die oben beschriebenen.

Ich glaube, dass diese Falten auch dem Einwurfe Stand halten, den Brücke gegen die Beweiskraft von Falten überhaupt für die Existenz einer Membran erhoben hat[1]). Dieser Einwurf gründete sich darauf, dass die angewendeten Reagentien das Innere der Zellen könnten stärker schrumpfen machen, als deren äussere Schichte; derselbe fällt aber weg, sobald es sich nicht um angewendete Reagentien handelt.

Diese Falten beweisen aber nicht blos, dass eine Membran existirt, sondern noch mehr, dass sie auch eine gewisse Consistenz haben muss, um sich in Falten zu legen. Sie kann also nicht eine halbflüssige Substanz sein, wie dies Ranvier[2]) will, der sie nach Anwendung von verdünntem Alkohol und schwefelsaurem Rosanilin auf die Blutkörperchen gesehen hat.

Ich werde noch später Gelegenheit haben, diese Frage zu berühren, und komme nun wieder auf die grünen Kugeln zurück. Sobald eine solche, wie beschrieben, sich gänzlich abgeschnürt hat, schwimmt sie fort und löst sich im Blutserum auf, welches dadurch eine leicht grünliche Färbung erhält. Einige Kugeln blieben aber auf ihren Blutkörperchen sitzen, wurden daselbst allmählich undeutlich und verschwanden endlich. Ob dieselben sich aufgelöst oder wieder mit der Substanz der Blutkörperchen vereinigt hatten, konnte ich nicht entscheiden[3]).

Sehr häufig zeigen die Blutkörperchen um diese Zeit einen eigenthümlich buchtigen Contour, als ob sie an zahlreichen Stellen eingeschnürt wären, während dazwischen ihr gallertähnliches Protoplasma hervorquellen würde (Fig. 9). Dies sieht man vorzüglich dort, wo mehrere Blutkörperchen beisammen liegen, wobei aber die Seiten, mit denen sie sich gegenseitig berühren, geradlinig begrenzt zu sein pflegen.

An Stellen, wo die Blutkörperchen dichter liegen, ordnen sie

[1]) Die Elementar-Organismen S. 390.

[2]) Recherches sur les éléments du sang. Arch. de phys. 1875. II ser. II vol. p. 1.

[3]) Ganz verschieden von dieser Art der Abschnürung grüner Kugeln ist diejenige, welche Preyer (Dieses Archiv Bd. XXX. S. 426) nach einem doppelten Typus vor sich gehen lässt. Den von ihm an erster Stelle beschriebenen Vorgang habe ich — in einem viel späteren Stadium — ebenfalls beobachtet.

sich sammt den von ihnen abgeschnürten Kugeln zu rosettenförmigen Gruppen an (Fig. 10).

Das Centrum der Rosette bildet eine umgefärbte körnige Protoplasmamasse (weisses Blutkörperchen). An diese setzen sich die grünen Kugeln mit zugespitzten Enden an, welche häufig eine Anzahl gegen die Spitze convergirender Falten, wie ein zugeschnürter Tabacksbeutel, zeigen. In einigen Blutproben reihten sich an die Rosette noch weiterhin ganze und verkleinerte Blutkörperchen derart an, dass von dem Centrum der Gruppe ausstrahlende gerade Linien gebildet wurden. So entstanden grössere Sterne mit einer Rosette als Centrum.

Bei weitem nicht von jedem Blutkörperchen sondert sich eine Kugel ab, die meisten aber von denjenigen, wo dies der Fall war, erscheinen, nachdem die Kugel sich entfernt hat, vollkommen unverändert; nur bei wenigen bemerkt man die erfahrene Volumsverminderung. Die Ausscheidung von Kugeln ist somit gerade so wie die Vacuolenbildung eine Erscheinung, die zwar einen Act der Decomposition darstellt, woraus aber die Blutkörperchen dem äusseren Anscheine nach noch unverändert hervorgehen. Ich hebe dies hervor, weil wir sehen werden, dass in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Zersetzung sich ebenfalls gefärbte Kugeln von den Blutkörperchen abscheiden (Fig. 12), welche von der eben besprochenen wesentlich verschieden sind.

Während die beiden obgenannten Erscheinungen — Vacuolenbildung und Abschnürung grüner Kugeln — vor sich gehen, oder nachdem sie bereits grösstentheils abgelaufen sind, bemerkt man an den Blutkörperchen eine Zeichnung, die aus schmalen hellen Linien besteht. Diese durchziehen das Protoplasma der Zelle in verschiedener Anordnung: bald als ganz oder nahezu parallele Linien, welche quer oder schräg über das Blutkörperchen und dessen Kern hinüberziehen (Fig. 11 a), bald, und dies ist der häufigere Fall, nehmen sie den Kern selbst zum Ausgangspunkte. Der Kern ist an ganz frischen Blutkörperchen ein wenig heller als das Protoplasma, und deutlich, aber nicht gerade scharf von denselben abgegrenzt. Nur wird diese Grenze deutlicher, indem um den Kern herum ein heller Hof sich bildet. Von diesem strahlen die hellen Linien aus, theils geradlinig, theils in schwachen Krümmungen dem Rande des Blutkörperchens zustrebend, welchen Anfangs nur einige,

später mehrere der Linien erreichen. Andere Streifen beginnen an der Peripherie, ohne bis zum Kerne oder vielmehr dessen lichter Umgrenzungszone zu gelangen[1]). Endlich findet man nicht selten, dass die hellen Linien ganz unregelmässig das Protoplasma durchziehen.

Betrachtet man ein Blutkörperchen, welches die erwähnten Zeichnungen zeigt, im Profile, so fällt sogleich dessen unregelmässiger, stellenweise vorgetriebener, stellenweise eingezogener Contour auf (Fig. 11b). Rollet[2]), giebt eine gute Abbildung von einem Blutkörperchen, welches diese Gestaltveränderung durch Einwirkung electrischer Schläge erlitten hatte. Man braucht aber gar nicht die Electricität zu Hülfe zu nehmen, um derartig gestaltete Körperchen zu sehen, da sie spontan in nahezu jeder Blutprobe sich bilden.

Es liegt nahe, die hellen Linien im Blutkörperchen mit dem unregelmässigen Contour derart in Zusammenhang zu bringen, dass die eingezogenen Stellen des Contours wegen der geringeren Dicke des Körperchens an diesen Stellen in der Flächenansicht als helle Linien erschienen. Wenn es sich nun aber auch in der Regel derart verhält, so muss man doch zugestehen, dass bisweilen die hellen Linien so schmal und so scharf begrenzt sind (Fig. 11a), dass es schwierig ist, sie einzig und allein auf Differenzen des Dickendurchmessers zurückzuführen.

Die beschriebene helle Zeichnung braucht verschiedene lange Zeit zu ihrem Eintritte. Am raschesten erscheint sie im Sommer, wo ich drei Stunden nach Ablassung des Blutes die ersten Andeutungen derselben beobachtete und nach 24 Stunden bereits alle Blutkörperchen dieselbe zeigten. Im Winter dagegen findet man, auch wenn man das Blut in Zimmertemperatur aufbewahrt, erst nach 3—6 Tagen die ersten hellen Streifen. Dem entsprechend pflegen dieselben im Sommer nur 1—2 Tage, im Winter 3—4 Tage lang sich zu erhalten.

[1]) Wenn die hellen Streifen sich verbreitern und allmählich zusammenfliessen, so werden die zwischen denselben gelegenen grünen Sectoren kleiner und endlich auf kurze Dreiecke reducirt, welche mit ihrer Basis dem Rande des Blutkörperchens aufsitzen, und mit ihrer Spitze gegen den Kern vorragen, den aber nur die eine oder die andere der Spitzen erreicht. — Siehe Fig. 3a bei Kneuttinger, Zur Histiologie des Blutes. Würzburg 1865.

[2]) Handbuch der Gewebelehre, herausg. von Stricker, S. 282 Fig. 71.

Diese Veränderungen der Blutkörperchen sind durch die Anwesenheit eines Gerüstes, welches in deren Substanz eingebettet ist, bedingt[1]). Man kann sich dasselbe am besten als ein vom Kerne ausstrahlendes System von Balken oder Fasern, die bis an die Peripherie reichen, vorstellen. Für eine solche Anordnung sprechen die Bilder, die man bei Behandlung der Tritonenblutkörperchen mit 0,5 pCt. Tanninlösung erhält und die Böttcher[2]) auf Taf. X Fig. 1 abbildet. Dieselben zeigen zahlreiche, vom Kerne ausstrahlende Fasern, von denen die längsten die Peripherie des Blutkörperchens erreichen. Zwischen den Balken dieses Gerüstes befindet sich die flüssige gefärbte Substanz der Blutkörperchen. Um sich davon zu überzeugen, dass dieselbe in der That flüssig und zugleich der Träger der grünen Farbe der Blutkörperchen sei, beobachte man wieder die dem Rande des Deckgläschens zunächst gelegenen Blutkörperchen. Ich habe weiter oben bemerkt, dass an dieser Stelle durch Verdunstung eine Strömung im Blutserum entsteht, die im Stande ist, Falten an der Oberfläche der Blutkörperchen hervorzubringen. Ausserdem lässt sich aber leicht feststellen, dass die dem Rande des Deckgläschens abgewendete Seite des Körperchens immer mehr erblasst, während die entgegengesetzte Seite fleckig und viel dunkler grün wird. Endlich ist die eine Seite des Blutkörperchens ganz entfärbt; sie besteht nur aus dem farblosen Stroma, das hier in derselben Weise durch Blutserum ausgelaugt worden ist, wie dies Böttcher[3]) mittelst Kammerwasser, in das er Blutkörperchen von der Katze eintrug, zu Stande brachte. Ein derartiges Herausschwemmen der gefärbten Substanz aus den Gerüstmaschen können wir uns aber nur denken, wenn wir uns dieselbe als flüssig vorstellen.

Hat sich alle gefärbte Substanz auf der dem Rande des Deck-

[1]) Dieses Gerüste, von Rollet als Stroma, von Böttcher als Protoplasma des Blutkörperchens bezeichnet, wurde zuerst von Nasse (in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie 1842. Bd. I.) erkannt. Eine ähnliche Structur hat vor Kurzem Kupffer (Ueber die Differenzirung des Protoplasma u. s. w. 1875) auch an anderen Zellen (Leberzellen) nachgewiesen. Er lässt dieselben aus einem hyalinen Paraplasma bestehen, in welchem das fibrilläre Protoplasma eingelagert ist (Brücke's Oikold und Zoid?).

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXVI.

[3]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 24.

gläschens zugekehrten Seite angehäuft, so drängt der fortdauernde Flüssigkeitsstrom dieselbe immer stärker gegen die Wand des Blutkörperchens an, welche sich in ähnlicher Weise, wie dies in Fig. 9 gezeichnet ist, höckerig vorbaucht, bis endlich solche Höcker an einzelnen Stellen sich abschnüren und als kleine grüne Tropfen frei werden. Vielleicht handelt es sich hier um ein Durchpressen der grüngefärbten Substanz durch die Membran der Blutkörperchen, die ja — unter besonderen Druckverhältnissen — ebenso für die grüngefärbte Substanz durchgängig sein kann, wie sie es für das Blutserum war, welches eben diese Substanz aus den Gerüstmaschen heraus und gegen die eine Seite des Blutkörperchens hin schwemmte. Das Gerüste verleiht den Blutkörperchen ihre stabile, regelmässig ovale Gestalt, zu welcher sie — so lange sie im Organismus circuliren — immer wieder zurückkehren, wenn sie dieselbe für kurze Zeit beim Durchschlüpfen durch enge Stellen der Gefässe oder durch Gewebslücken aufgegeben haben [1]). Durch das Gerüste wird ferner der Kern im Centrum des Körperchens fixirt.

Beim Absterben der Blutkörperchen dürfte zuerst Gerinnung der Gerüstfasern eintreten, wobei sich diese verkürzen und dadurch eine stellenweise Einziehung der Oberfläche (die hellen Streifen und Flecke) bewirken, während an anderen Orten diese Verkürzung entweder noch gar nicht eingetreten, oder umgekehrt schon so weit gediehen ist, dass sie zur Abreissung der Fäden von der Membran geführt hat. In beiden Fällen erhalten wir die dunklen, vorgetriebenen Stellen.

Der Gerinnung der Gerüstfasern scheint später Verflüssigung zu folgen, denn sobald jene fleckige oder streifige Zeichnung verschwunden ist, verhalten sich die Blutkörperchen theils wie Klumpen einer halbflüssigen Masse, theils wie eine in Blasen eingeschlossene Flüssigkeit, in welcher der Kern frei herum schwimmt. In Folge dessen nehmen sie die verschiedensten Formen an, welche theils durch die Lagerungsverhältnisse, theils durch die einfache Tropfenform gegeben sind, während der Kern innerhalb des Körperchens eine beliebige Stellung einnimmt oder aus demselben austritt.

[1]) Ueber die Gestaltveränderungen der Blutkörperchen beim Fliessen vergl. Lindwurm, Zeitschrift für rat. Med. VI. S. 266; Henle, Canstatt's Jahresber. 1850. I. S. 32; Rollet, Sitzungsberichte der Wiener Acad. d. Wissenschaften 1862. Bd. 46 u. A. mehr.

Die Formen, welche die Blutkörperchen nach Zerstörung ihres Gerüstes darbieten, sind meist mehr oder weniger rund. Nicht selten aber fallen sie auch durch ihre scharfen, symmetrischen, oft geradlinigen Contouren auf. So giebt es regelmässig spindelförmige Gestalten; andere Körperchen bilden sphärische Dreiecke, trapezähnliche Figuren u. s. w. Nur selten ist dabei die Masse des Blutkörperchens die gleiche geblieben, meist haben sie eine Verminderung ihres Volumens erfahren, die sie auf den dritten oder vierten Theil der früheren Grösse reducirt.

In anderen Fällen bildeten sich aus dem ganz flüssigen Inhalte der Blutkörperchen ein oder zwei grosse Tropfen, welche, dunkler gefärbt, von der zurückbleibenden helleren Substanz sich abschieden (Fig. 12a u. b). Oft sah man Körperchen, die nur aus zwei grossen Tropfen zu bestehen schienen.

Was ist unterdessen aus dem Kerne geworden? Ich muss da auf jene Periode zurückgehen, wo die Blutkörperchen anfangen, die bekannte Zeichnung von hellen Linien zu zeigen.

Um diese Zeit und zuweilen noch früher, bemerkt man an dem Kerne, welcher im frischen Zustande etwas blässer als das Blutkörperchen und vollkommen gleichmässig gefärbt ist, eine gewisse Ungleichmässigkeit der Färbung. Er bekommt ein fleckiges Aussehen, als ob der Farbstoff an einzelnen Stellen sich verdichten, und dazwischen die Färbung an Intensität abnehmen würde. Die dunklen Flecke sind grün, gross und verschwommen; zuweilen aber geht dieses grob-fleckige Aussehen dadurch, dass die Flecke kleiner und schärfer werden, in ein grob- selbst feinkörniges über.

In diesem Zustande bleibt der Kern, der häufig seine ovale Form mit einer runden vertauscht hat, 2—4 Tage lang. Dann beginnt von der Peripherie des Kernes aus jene Metamorphose, welche auf Seite 85 von den freien Kernen beschrieben wurde und die ich für ein Characteristicum der Kernsubstanz überhaupt halte. Zuerst sieht man den Kern von einem hellen Ringe eingefasst, der immer breiter und breiter wird, bis zuletzt der ganze Kern zu einer wachsartig glänzenden Kugel geworden ist. Uebrigens geht die Metamorphose meist nicht so weit; die Mehrzahl der Kerne begnügt sich mit einem glänzenden Ringe, in welchem die nicht glänzenden inneren Partien, wie Vacuolen, eingeschlossen sind. Oft findet man nicht eine, sondern mehrere Vacuolen, manchmal

so, dass sich mehrere kleine um eine centrale grössere gruppiren. In anderen Fällen stehen die entgegengesetzten Seiten des Ringes durch glänzende Spangen in Verbindung u. s. w.

Während dieser Veränderungen hat der Kern seine Stelle im Centrum des Blutkörperchens in der Regel verlassen; er ist dem Rande näher gerückt, hat sich an denselben angelegt und ist längere oder kürzere Zeit randständig geblieben. Dann tritt er aus dem Blutkörperchen aus und zwar ziemlich rasch, da man nur selten dazu kommt, ihn gerade beim Austritte zu beobachten. Wenn dies aber gelingt, so erhält man den überzeugendsten Beweis für das Vorhandensein einer Begrenzungsmembran der Blutkörperchen. Der austretende mattglänzende Kern stülpt nehmlich diese Membran aus, wodurch sich dieselbe hinter ihm in leichte Falten legt (Fig. 13a u. b), ja nicht selten von der eigentlichen Blutkörperchensubstanz ein wenig abgezogen wird (Fig. 13b u. c), so dass man Gelegenheit hat, diese ganz isolirt zu sehen. Sie repräsentirt sich dabei als ein äusserst zartes, homogenes Häutchen. Wenn der Kern endlich ganz austritt, zerreisst sie, ohne dass die Oeffnung vollständig collabiren würde; ich habe sogar Blutkörperchen gesehen, wo der Kern noch durch kurze Zeit mit dem Protoplasma in Verbindung stand durch einen feinen Faden, der von ihm durch die klaffende Rissstelle in das Innere des Körperchens hineinführte, ähnlich, wie dies Hensen bei Quetschung der Blutkörperchen beobachtet hat. Es ist also die Existenz einer Membran der Blutkörperchen in diesem Stadium ausser allem Zweifel, da man sie ohne Anwendung von Reagentien isolirt sehen kann; dass sie auch an den frischen Körperchen mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, habe ich schon oben dargethan.

Wir haben nach dem Gesagten 3—5 Tage nach Ablassung des Blutes folgendes Gesammtbild: die meisten Blutkörperchen sind kleiner, entweder rund, oder in verschiedener Weise eckig geformt, einzelne in Tropfen aufgelöst. Daneben schwimmen in dem leicht grünlich gefärbten Serum einzelne solcher ausgetretener grüner Tropfen, die im Begriffe sind, sich aufzulösen. Ein Theil der Blutkörperchen enthält noch Kerne, die meist randständig sind und aus einem glänzenden Ringe mit mattem Centrum bestehen. Viele Kerne derselben Beschaffenheit finden sich ausgetreten im Serum.

Die weiteren Schicksale, welche das Blut nun erleidet, sind,

auch unter gleichen äusseren Verhältnissen, ungemein verschieden. Am häufigsten sind die nachfolgend aufgezählten Vorgänge. —

1. Sowohl die verkleinerten Blutkörperchen, als auch die frei gewordenen Kerne zerfallen sehr rasch, zuweilen bevor noch die oben beschriebenen Veränderungen ganz abgelaufen sind. Man findet dann nach wenigen Tagen nur noch eine Detritusmasse, in welcher zahlreiche Mikrococcen sich herumtummeln (Fäulniss).

2. Die Blutkörperchen zerfallen nicht sogleich gänzlich, sondern es beginnt in jener Periode, wo die Kerne noch randständig sind, eine rasche Entfärbung derselben, indem sich deren Farbstoff in Blutserum auflöst. Dann bleibt von jedem Blutkörperchen ein farbloser, äusserst zarter Contour (die Hülle des Körperchens) zurück, dem an einer Stelle der ebenfalls farblose äusserst fein granulirte Kern anliegt. An Stellen des Präparates, wo die Blutkörperchen dichter liegen, platten sich die entfärbten Körperchen an einander ab, und es entsteht eine sehr zarte mosaikähnliche Zeichnung. Dieselbe kann sich viele Wochen unverändert erhalten. —

3. Die Blutkörperchen entfärben sich, und der zurückbleibende blasse Contour zerfällt bald, während die zu glänzenden Kugeln, oder zu glänzenden Ringen mit mattem Centrum umgewandelten Kerne sich noch lange Zeit erhalten.

4. In Präparaten, wo die Blutkörperchen sehr dicht liegen, verschmelzen dieselben derart, dass ihr Stroma zu einer einzigen grün gefärbten Masse zusammenbackt. In dieser Masse unterscheidet man in mehr oder weniger regelmässigen Abständen die heller gewordenen Kerne der Blutkörperchen. Dieselben vergrössern sich durch Aufquellen zu grösseren hellen Blasen, welche durch die bandartig sie umziehende grüne Substanz (das Stroma der Blutkörperchen) getrennt sind. Bei noch weiterer Grössenzunahme berühren sich die Blasen und bilden nun ein Mosaik, das sich von dem unter 2. beschriebenen dadurch unterscheidet, dass in den einzelnen Feldern keine Kerne liegen, weil die Felder eben nichts Anderes als die aufgequollenen Kerne selbst sind, während in dem anderen Falle das Mosaik durch die entfärbten Leiber oder die Hüllen der Blutkörperchen mit den in ihnen enthaltenen Kernen zusammengesetzt wurde.

5. Die Blutkörperchen verkleinern sich bis zu einem gewissen Grade und behalten ihre grüne Farbe und glänzenden randständigen

Kerne durch mehrere Wochen bei. Nach ihren Formveränderungen beim Fliessen zu urtheilen, sind sie dünnflüssig, besitzen aber noch eine Membran, da man sie weder zerfliessen, noch mit anderen Körperchen, an die sie sich anlegen, zusammenfliessen sieht.

Zu den letzten Veränderungen des aus dem Körper entfernten Blutes gehört die Bildung von Krystallen und von Pigment. —

Krystalle wurden in dem Seite 81 erwähnten Falle wenige Minuten nach Ablassung des Blutes gesehen. — Von dieser Ausnahme abgesehen, dauerte es mindestens eine Woche, bis in den in feuchter Kammer aufbewahrten Blutproben Krystalle gefunden wurden. Dieselben waren farblose sehr lange Prismen, also linealförmige Gestalten. Durch Combination mehrerer entstanden Krystallbüschel. Zwölf Tage später war das Blut stellenweise ganz von ihnen durchsetzt, dann verschwanden sie wieder grösstentheils. Sie bestanden (nach Professor Ludwig's freundlicher Mittheilung) aus schwefelsaurem Kalke. In einem anderen Präparate, das ebenfalls in der feuchten Kammer aufbewahrt worden war, schieden sich zahlreiche farblose stark glänzende Kochsalzkrystalle aus, wieder in einem anderen eine grosse Menge der briefcouvertähnlichen Krystalle von oxalsaurem Kalke. — Sehr häufig fanden sich die bekannten sargdeckelähnlichen Formen der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, in einigen Blutproben auch Cholestearintafeln. — In einem Präparate entstanden sehr dunkel braunroth gefärbte spiessartige Krystalle, die den in Funke's Atlas der physiologischen Chemie gezeichneten Krystallen des Uroglaucin (Tafel VI, Fig. 5) an Farbe und Gestalt am ähnlichsten waren. —

In manchen Präparaten krystallisirte Leucin heraus in Form von Büscheln die aus zarten Nadeln bestanden, und selbst wieder zu grösseren sternartigen Figuren sich zusammensetzten. Die Identität dieser Krystalle mit Leucin stellte ich dadurch fest, dass ich Leucin in frischem Froschblute auflöste. Bei langsamem Eintrocknen lieferte solches Blut ganz dieselben Krystallbüschel wie die oben beschriebenen. —

Unter die Krystallbildung dürfte auch Folgendes zu rechnen sein: In Präparaten, wo die Blutkörperchen sehr dicht zusammen lagen, backen sie zu einer grünen Masse zusammen, in welcher die hellen Kerne eingebettet lagen. In dieser Masse bildeten sich Systeme von geradlinigen Streifen, welche sich unter rechten Winkeln schnitten.

Dieselben waren von heller Farbe, auch zackiger, beinahe sägeartiger Begrenzung, die immer nach einer Seite hin (bei allen Streifen nach derselben Seite) schärfer ausgeprägt war. In den von den Streifen eingeschlossenen Feldern lagen die Kerne der Blutkörperchen. Bestimmte Krystallformen waren aber nicht zu erkennen. —

Warum in Blutpräparaten, die unter ganz gleichen äusseren Bedingungen angefertigt und aufbewahrt wurden, bald nur dieser, bald nur jener Körper sich bildete und krystallisirte, ist nicht zu entscheiden, wenn man nicht dem Blute verschiedener Exemplare oder dem Blute desselben Thieres zu verschiedenen Jahreszeiten in dieser Beziehung verschiedenartige Eigenschaften beimessen will.

Das aus dem Blutfarbstoffe gebildete Pigment war entweder hellgrün, oder braungrün bis braun, zuweilen sehr dunkel gefärbt. Meist war es amorph; in einzelnen Präparaten aber fand es sich in Form von Kugeln, die Krystallflächen zu zeigen schienen, freilich so verwischt, dass eine genauere Bestimmung unmöglich war. —

In einem Blutpräparate, welches im April einem Frosche entnommen wurde und sogleich durch einen Asphaltlackrahmen von der atmosphärischen Luft abgeschlossen wurde, entstanden nach Ablauf von $2^1/_2$ Monaten räthselhafte Gebilde, welche einer genaueren Beschreibung bedürfen. In der Nähe des Randes des Präparates befanden sich noch zahlreiche Reste von Blutkörperchen, in Form einer röthlichen Masse, welche theils aus kleineren Bröckeln bestand, theils aus einem gröberen Balkenwerke, dessen Balken durch Aneinanderreihung solcher Bröckel gebildet waren. Diese Balken umschlossen rundliche Räume, wodurch eine Art alveolärer Structur entstand. In jedem dieser sonst ganz leeren Räume lagerte eine, selten zwei Kugeln, von ganz rein weisser, aber matter Farbe, die an Grösse vom kleinsten Bröckelchen bis zur Grösse der rothen Blutkörperchen und darüber variirten (von 0,003—0,04 Mm.). Sie schienen weich oder halbflüssig zu sein, und besassen bedeutende Elasticität. Quetschte man sie durch leichten Druck auf das Deckglas, so verbreiterten sie sich, nahmen aber bei Nachlass des Druckes ihre frühere Form sogleich wieder an. Diese Kugeln waren entweder vollkommen drehrund (Fig. 18, 19, 22, 27) oder es sassen kleinere Halbkugeln von gleicher Beschaffenheit ihrer Oberfläche auf (Fig. 14, 15, 17 u. s. w.). Diese Halbkugeln waren 1 bis 3 an Zahl; zuweilen fanden sich statt ihrer unregelmässig geformte Fortsätze

(Fig. 16, 20, 25). Sowohl die Halbkugeln als die mehr unregelmässigen Fortsätze waren von der Hauptkugel durch keinerlei scharfe Grenze getrennt. Ausser Kugeln fanden sich auch unregelmässige schollenartige Körper (Fig. 26). —

Als ich 12 Tage später das Präparat wieder durchmusterte, fand ich an allen Kugeln eine äusserst zierliche aus concentrischen Streifen zusammengesetzte Zeichnung, die vorher nicht vorhanden gewesen war. Die Zeichnungen waren, bei einem immer wiederkehrenden Grundtypus, im Besonderen so mannichfaltig, dass ich mich darauf beschränken muss, die am häufigsten vorkommenden zu erwähnen. Dieselben sind in den Figuren 14 bis 30 wiedergegeben. Man findet concentrische Kreise mit einem kleinen Kreise oder einem Punkte (Fig. 14, 15, 16) als Centrum; oder die Kreise sind nicht concentrisch, sondern nach einer Seite hin einander bis fast zur Berührung nahe gerückt (Fig. 17). —

Oft schliessen sich die Linien nicht zu Kreisen, sondern bilden *Spiralen* (Fig. 18—25), welche entweder in keinem Zusammenhange stehen (Fig. 18, 19) oder an den Enden in einander übergehen (Fig. 20, 25). Endlich finden sich die verschiedenartigsten Combinationen von Kreisen, Spiralen und Schleifenlinien (Fig. 21—24).

Wechselt man die Einstellung, so sieht man, namentlich bei grösseren Kugeln in jeder Tiefe ein etwas verschiedenes Bild, aber von gleich staunenswerther Regelmässigkeit. Dabei kann man die Enden jener Linien, die bei einer Einstellung abgebrochen schienen, weiter in die Tiefe verfolgen, und erhält den Eindruck, als ob alle die mäandrischen Verschlingungen nur von einer oder wenigen Linien, die vielleicht auch in sich selbst zurückkehren, gebildet würden. Die Linien sind durchaus nicht so scharf und dünn vorzustellen, wie die Figuren dies zeigen; es sind vielmehr äusserst zarte hellgraue Bänder, welche mit gleich breiten hellweissen Zwischenräumen abwechseln. —

Die Liniensysteme nehmen entweder die Hauptkugel, nicht auch die aufsitzenden Halbkugeln ein (Fig. 15, 16, 17 u. s. w.) oder sie beschränken sich auf letztere allein (Fig. 14). Sehr selten sind sowohl Haupt- als Nebenkugel damit versehen. Manchmal bildet der äusserste Kreis die Grenze zwischen Haupt- und Nebenkugel (Fig. 20). —

Von den regelmässigen runden Kugeln gab es Uebergänge zu

weissen Schollen, welche an Farbe und Consistenz den Kugeln glichen, also wahrscheinlich aus derselben Substanz bestanden. — Die meisten derselben hatten keine Ringe; eine Anzahl aber zeigte ein oder mehrere dem Rande parallel verlaufende Schleifenlinien (Fig. 26).

Die Kugeln entwickelten sich aus kleinen weissen Bröckeln. Das Präparat zeigte alle Stadien dieser Entwickelung neben einander, so dass man besonders die Entstehung der Liniensysteme gut studiren konnte. Das erste ist, oft nur angedeutet, ein einfacher Kreis oder eine Spirale, welcher entweder die Hauptkugel (Fig. 27) oder die Nebenkugel (Fig. 28) einnimmt. — Durch weitere Apposition neuer Linien nach aussen vor den alten wächst die Zahl der Windungen. An grösseren Kugeln findet man nicht selten mehrere kleine Ursprungskreise (Fig. 29, 30), aus deren Weiterentwickelung complicirte Systeme mit zwei oder drei Centren (Fig. 21—24) hervorgehen.

Die Streifung der Kugeln bestand in der angegebenen Weise nur durch kurze Zeit. Schon nach etwa 4 Tagen bemerkte man, dass dieselbe gleichsam verwischt aussah, noch 5 Tage später war sowohl die Zeichnung als die runde Gestalt verloren gegangen. Aus den Kugeln waren unregelmässige Körper geworden, deren Form durch ihre halbflüssige Consistenz bedingt war. Es waren theils tropfenähnliche theils langgestreckte, durch Zusammenfliessen mehrerer Tropfen gebildete Gestalten. In diesem homogenen Zustande verharrte die weisse Substanz nur einen Tag, dann begann von Neuem die Bildung von Liniensystemen. Man hatte nun keine Kugeln, sondern die erwähnten unregelmässigen Klumpen vor sich. — An diesen traten zum zweiten Male (10 Tage nach den ersten) regelmässige Liniensysteme auf, indem an deren Peripherie zuerst eine mit dem Grenzcontour parallel laufende Linie erschien, nach innen von welcher neue, der ersten parallele Linien sich anschlossen (Fig. 31, 32). Die Art dieser Linien war dieselbe wie früher (zarte graue Bänder), ihre Entstehungsweise aber insofern eine andere, als die jüngeren Linien sich innerhalb der älteren anbildeten (centripetale Entwickelung), während wir früher eine umgekehrte — centrifugale — Entwickelung gefunden hatten. Diesmal bildeten die Bänder nicht so zierliche Systeme concentrischer Kreise, sondern indem sie dem Contour der unregelmässigen Klumpen folgten, ebenfalls unregelmässige schleifenförmige Figuren. —

Auch diese Zeichnung hielt nicht lange Stand; nach 2 Tagen war sie undeutlich, nach abermals 2 Tagen verschwunden, während die Körper, welche sie trugen, ihre unregelmässigen Formen lange Zeit unverändert beibehielten.

Nur in einem einzigen Blutpräparate und auch da nur in einem Theile desselben fanden sich die beschriebenen Liniensysteme in so regelmässiger Gestaltung. An anderen Stellen kam es zwar auch zur Bildung weisser Körper, welche aber nur andeutungsweise jene zierliche Zeichnung zeigten (Fig. 33) und sie nach einigen Tagen wieder für immer verloren. —

Ausserdem nahmen in demselben Präparate etwas kleinere (0,005 Mm. im Durchmesser haltende) runde Körper von grüner metallisch glänzender Farbe die Aufmerksamkeit in Anspruch. Dieselben waren selten einzelne, eben so selten zu drei oder zu vier, am häufigsten paarweise. Sie sahen aus wie Dumbbells (von Harnsäure), aber ohne Mittelstück, ohne Handgriff. Sie waren theils ohne Hülle, theils in dieselbe weisse Substanz eingebettet, aus der die gestreiften Kugeln bestanden. Man sah sie dann von einem weissen Hofe umgeben, der oft einen verschieden langen und unregelmässigen Anhang von derselben weissen Substanz besass (Fig. 34 a.), während andere in die Fortsätze der gestreiften Kugeln eingebettet waren (Fig. 25). Einige derselben aber besassen zwei flügelförmige Anhänge (Fig. 34 b, c, d), die der Länge nach parallele Streifen zeigten. Waren auch die Anhänge ungleich lang, so wurde dies durch verschiedene Krümmung derart compensirt, dass ihre Enden in einer Ebene lagen. Sowohl die metallisch grünen Kugeln als deren gestreifte Anhänge hielten sich mehrere Monate unverändert.

Nachdem ich das Blutpräparat, in welchem diese Substanzen sich gebildet hatten, durch 9 Monate aufbewahrt hatte, und eine weitere Veränderung nicht mehr eingetreten war, liess ich nach Entfernung des schützenden Asphaltlackrahmens einen Tropfen Wasser zufliessen. Dasselbe löste sowohl die weissen Körper, als auch die metallisch grünen Kugeln sammt ihren Anhängen sehr rasch und ohne sichtbaren Rückstand auf, während die auf Seite 126 erwähnten rothen Krümmel aufquollen und wieder zu deutlich erkennbaren Kernen von rothen Blutkörperchen wurden. Als ich vier Wochen später dasselbe Präparat, das nach dem Wasserzusatze

einen neuen Asphaltlackrahmen erhalten hatte, wieder durchmusterte, fand ich abermals dieselben weissen Körper, auf welchen nach einigen Tagen Kreise sich bildeten, vermehrten, und endlich wieder verschwanden. Die grünen metallisch glänzenden Körper hatten sich nicht wieder gezeigt. —

Welcher Art ist nun dieser Körper, an dem in eigenthümlichen Wechsel regelmässige Zeichnungen auftreten und wieder verschwinden? Er ist nahezu oder ganz flüssig und unterschiede sich schon dadurch von Amylum und den sogenannten Amyloidkörpern, wenn auch nicht die Zeichnung eine ganz verschiedene wäre. Ueberdies habe ich die Reaction mit Leonardischer Tinte (Heschl) auf Amyloidkörper auf denselben in Anwendung zu bringen versucht. Dieselbe misslang natürlich, da sich die weissen Körper sogleich in der zugesetzten Tinte lösten. Auch von Leucin, das zuweilen ebenfalls in Form von weissen Kugeln sich findet, unterscheidet sich unser Körper durch Consistenz und Zeichnung. Ich muss somit die Frage über dessen Natur — geradeso wie über die jener metallisch grünen Kugeln — ganz dahin gestellt sein lassen. —

Schluss.

Eine kurze Zusammenfassung des Gesagten ergiebt Folgendes:

Die weissen Blutkörperchen der Lymphe nehmen Pigment auf, welches sie zu Kugeln ballen. So erklärt sich das Vorkommen des zu Kugeln geformten Pigmentes in der Lymphe nach Untergang der einhüllenden Zelle. —

In der Lymphe so wie im Blute kommen farblose Zellen („farblose Blasen“) von der Form und Grösse der rothen Blutkörperchen vor. Ihre Kerne („Kernblasen“) werden gerade so wie die im Blute vorfindlichen freien Kerne und die Kerne der rothen Blutkörperchen bei Entfernung aus dem Kreislaufe einem Gerinnungsprozesse unterworfen, der ihnen ein leicht erkennbares glänzendes Aussehen verleiht.

Da diese Metamorphose allen Kernen im Blute eigenthümlich ist, so kann sie als ein charakteristisches Merkmal derselben gelten.

Bei Aufbewahrung des Blutes gehen die Blutkörperchen Veränderungen ein, welche eine gewisse Reihenfolge einhalten. Die zuerst eintretenden, die Vacuolenbildung und der Austritt grüner Kugeln aus dem Proteplasma der Blutkörperchen lassen deren

Gerüste unangetastet. Der Untergang des Gerüstes beginnt mit einer diesem Stadium eigenthümlichen Zeichnung von hellen Linien und gleichzeitiger Formveränderung des Blutkörperchens, welche ihren Grund in der Schrumpfung und nachfolgenden Auflösung des Gerüstes haben. Damit ist die feste Form des Blutkörperchens zerbrochen und der Kern verlässt dasselbe. Dabei tritt die Membran des Blutkörperchens zu Tage, welcher eine gewisse Resistenz zuerkannt werden muss. —

Weiterhin fallen die Blutkörperchen dem Zerfalle anheim, welcher von der Bildung von Krystallen und Pigment begleitet ist. — Ausserdem kommt es aber unter besonderen nicht näher gekannten Bedingungen zur Bildung eigenthümlicher, gestreifter, weisser, sowie anderer metallisch glänzender grüner Kugeln unbekannter Natur. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Die Figuren sind mit Hartnack Obj. 8 Ocul. 3, Tubus ausgezogen, gezeichnet, mit Ausnahme von Fig. 1, 2 und 12, bei welchen Obj. 10 à imm. in Verwendung kam. Die Zeitangaben sind von der Ablassung der Lymphe und des Blutes aus dem lebenden Thiere zu rechnen.

Fig. 1. Farbloses Blutkörperchen aus der Lymphe mit Pigmentkörnchen.

Fig. 2. Grosse, unbewegliche, farblose Blutzelle mit homogenem Kerne und Pigmentkörnchen. Aus frischer Lymphe.

Fig. 3. Kernblase der farblosen Blasen. Aus der Lymphe. a Nach 4 Stunden. Gerinnung des Kernes, vom Rande her beginnend. b Nach 24 Stunden. Der Kern theilt sich in zwei kleinere glänzende Kugeln.

Fig. 4. Schwarze Pigmentkugeln aus frischer Lymphe: a mit einem zarten Protoplasmasaume; b nebst diesem Saume noch mit einem grösseren, Pigmentkörnchen enthaltenden Protoplasmaanhange versehen.

Fig. 5. Freier Kern aus dem Blute: a frisch, die gröberen Körnchen am Rande; b Aufquellung der gröberen Körnchen; c Confluenz derselben zu einem glänzenden Ringe; d der ganze Kern ist glänzend; e Austritt von Inhalt aus dem Kerne; f nach 3 Stunden, der Kern ist zu einer hohlen Blase mit anhängendem Reste seines Inhaltes geworden.

Fig. 6. Blutkörperchen einer 3 Cm. langen Kaulquappe. Nach 24 Stunden. Vacuolen eine Zone um den Kern herum bildend.

Fig. 7. Blutkörperchen eines Frosches, grüne Kugeln ausscheidend. Nach 1 Stunde. a und b Verschiedene Stadien desselben Blutkörperchens. c Ein anderes Blutkörperchen, bei welchem durch Zurückziehung des Protoplasmas die Membran sichtbar wird.

Fig. 8. Schematische Zeichnung. a Ein rothes Blutkörperchen, gegen welches ein weisses andringt, im Querschnitte gesehen, je eine Längsfalte zu beiden Seiten des Kernes. b Blutkörperchen, welches in der Nähe des Randes des Deckgläschens liegt und dessen Oberfläche durch die daselbst bestehende Flüssigkeitsströmung in eine Längsfalte gelegt wird. Im Querschnitte gesehen.

Fig. 9. Zwei Blutkörperchen. Nach 1 Stunde. Ihr Contour nach aussen hin gekerbt, dort, wo sie sich berühren, geradlinig.

Fig. 10. Blut nach 12 Stunden. Rosettenförmiges Conglomerat von grünen Kugeln um eine weisse Blutzelle herum. Zarte Falten an der ausgezogenen Spitze einiger Kugeln.

Fig. 11. a Blutkörperchen nach 24 Stunden. Zeichnung heller Linien, von denen eine sich gabelig theilt. b Ein ähnliches Blutkörperchen von der Kante gesehen.

Fig. 12. Blut, Frühjahrsfrosch, luftdicht verschlossen, nach 12 Tagen. Blutkörperchen, aus denen dunkelgrüne Tropfen austreten (aus a ein, aus b zwei Tropfen).

Fig. 13. Blut, Sommerfrosch, luftdicht verschlossen, nach 2 Tagen. Austritt des Kernes aus den Blutkörperchen. Sowohl Blutkörperchen als Kern bedeutend verkleinert. a und b Dasselbe Blutkörperchen am Beginne und Ende des Austrittes. An diesem sowie an c tritt die Membran der Blutkörperchen zu Tage.

Fig. 14—30. Blut, Frühjahrsfrosch, luftdicht verschlossen. Nach 79 Tagen weisse Kugeln mit Liniensystemen.

Fig. 14. Concentrische Ringe um einen Punkt in der Nebenkugel.

Fig. 15. Dasselbe in der Hauptkugel, der eine ganz kleine Halbkugel aufsitzt.

Fig. 16. Kugel mit unregelmässigem Fortsatze.

Fig. 17. Die Ringe sind excentrisch gelegen.

Fig. 18. Zwei umeinander gewundene Spiralen.

Fig. 19. Zwei umeinander gewundene Spiralen, an welche sich zwei noch unvollkommene Spirallinien aussen angebildet haben.

Fig. 20. In sich selbst zurückkehrende Spirale.

Fig. 21—23. Grosse Kugeln mit 2—3 selbständigen Liniensystemen.

Fig. 24. Dasselbe mit einer aufsitzenden Halbkugel, die zwei stark glänzende weisse Bröckel einschliesst.

Fig. 25. Weisse Kugel mit Spirale und aufsitzender, etwas unregelmässiger Halbkugel, in welcher zwei metallisch grüne Kugeln eingelagert sind.

Fig. 26. Unregelmässiger, schollenartiger, weisser Körper mit parallelen Schleifenlinien.

Fig. 27—30. Erste Anlage der Liniensysteme.

Fig. 27. Einfacher Kreis in der Hauptkugel.

Fig. 28. Einfache Spirale in der Nebenkugel.

Fig. 29. Zwei getrennte Bildungsstätten für Liniensysteme.

Fig. 30. Drei getrennte Bildungsstätten für Liniensysteme.

Fig. 31 u. 32. Dasselbe Blutpräparat nach 89 Tagen.

Fig. 31. Zwei neben einander liegende weisse Klumpen, auf denen sich Liniensysteme entwickeln, die mit einander in Verbindung treten. a Beginn der Linienbildung. b 10 Stunden später. Anbildung neuer Linien nach innen von den alten. c 48 Stunden später. Linien noch zahlreicher; die Querstreifen sind nach abwärts gerückt.

Fig. 32. Unregelmässiger, langgestreckter Körper (nur ein Stück desselben gezeichnet) mit Spiral- und Schleifenlinien.

Fig. 33. Dasselbe Präparat nach 91 Tagen. Unregelmässiger weisser Körper mit unvollkommen ausgebildeten Liniensystemen.

Fig. 34. Dasselbe Präparat nach 228 Tagen. Metallisch-grüne Kugeln: a mit einem weissen, unregelmässigen Anhange; b mit längsgestreiften, einander anliegenden Anhängen. c Die Kugeln sind in eine weisse Masse eingeschlossen, die nach rechts einen unregelmässigen Fortsatz, nach links zwei gestreifte Anhänge hat. d Doppelkugel mit zwei gestreiften Anhängen.

VI.

Ein lebender Knabe mit angebornem Mangel der Glieder.

Beobachtet von

Dr. J. R. de Souza Fontes,

Leibarzt des Kaisers von Brasilien, weiland Professor der descriptiven Anatomie an der Facultät zu Rio-de-Janeiro, General-Inspecteur des brasilianischen Sanitätscorps.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—3.)

Sebastian Dias do Nascimento, geboren zu St. Sebastian, Provinz St. Paul (Brasilien), Sohn der Maria Olimpio Das Dores, wurde am 15. Juni 1872 von gesunden Eltern, zwischen denen keinerlei Verwandtschaftsverhältniss bestand, geboren.

Seine Grosseltern waren frei von jeder Art körperlicher Gebrechen, und durchaus bei guter Gesundheit. Ich sah dieses Kind in den Armen seiner Mutter, welche es zeigte, um die kaiserliche Mildthätigkeit, die stets den Bitten der Unglücklichen ein freundliches Gehör leiht, damit zu erwecken, und ich hatte so Gelegenheit, das kräftige, frische Aussehen dieser Frau, ihre lebhaften Augen, ihren durchbohrenden Blick, kurz ihre ganze äussere Erscheinung, welche das Bild strotzender Gesundheit darbot, zu beobachten.

Auf meine Anfragen nach etwaigen vor oder nach der Geburt des Kindes bei ihr aufgetretenen Leiden, sagte sie mir, dass sowohl sie selbst als auch ihr Gatte stets sich der ausgezeichnetsten Gesundheit erfreut hätten. Ich fragte ferner, ob sie etwa während der Gravidität einen Fall gethan, ob sie ein Leiden gehabt, das ihr irgend eine Erschütterung hätte verursachen können, ob sie einen Stoss gegen den Bauch erlitten, oder ob sie irgend einen Kummer empfunden habe, welcher

die fehlerhafte Bildung ihres Kindes verschuldet haben könnte. Sie verneinte Alles und versicherte mich, dass sie nach einer durchaus ungestörten Schwangerschaft eine leichte und glückliche Entbindung gehabt.

Ihr Knabe ist mit all seinen körperlichen Gebrechen, wie er sie jetzt zeigt, auf die Welt gekommen, er ist, ausser an Diarrhoe während der Dentition und an Masern, nie krank gewesen. Er ist geimpft worden. Die Mutter selbst hat ihn genährt. Er schläft gut und alle seine Körperfunctionen sind regelmässig, seine Intelligenz ist rege und sogar auffallend entwickelt.

Das Kind hat einen wohl ausgebildeten Rumpf, der gut genährt und ohne Fehler ist. Seine Hautfarbe ist tief rosa; an seinem Kopf gewahrt man keine Abnormität, weder am Schädel noch am Gesicht. Seine Augen sind kastanienbraun und voller Ausdruck, seine Haare von derselben Farbe, wie die Augen. Die Beckenpartie des Rumpfes bietet nichts Abweichendes. Man fühlt deutlich die Darmbeine durch die Fettmasse, welche hier reichlicher ist als an anderen Stellen.

Rechterseits konnte ich keinen Vorsprung oder Einsenkung entdecken, welche auf das Vorhandensein eines Schenkels oder einer Pfanne hätten deuten können. In der Masse der Gewebe, welche das Gesäss bilden, und welche die rechte Seite dieses Rumpfabschnittes abrunden, konnte ich nichts finden, das mich von dem Vorhandensein der Knochen der rechten Unterextremität überzeugt hätte. Diese Gewebe waren gänzlich schlaff an allen Stellen und bedeckten das Darmbein, welches man sehr leicht überall durch sie hindurch fühlen konnte. Dieser Theil des Rumpfes hat die Gestalt eines Stumpfes, wie er nach der Exarticulation des Oberschenkels zurückbleibt, ohne dass jedoch eine Narbe vorhanden ist; nur auf der Höhe des Stumpfes besteht ein rundlicher Eindruck der Haut, einer Nabelnarbe ähnlich, in dessen Mitte die Haut gefaltet und von dunkler Farbe ist, ganz ähnlich einer weiblichen Brustwarze. An der linken Seite der Beckengegend findet man einen kleinen Anhang an der Stelle der linken Unterextremität. Seine unregelmässige Gestalt täuscht einen kleinen Unterschenkel vor, an welchen sich ein sehr kleiner Fuss anschliesst, der mit der grossen Zehe endigt, sehr schmal ist und das Aussehen einer Ferse mit der Planta pedis hat, ohne dass indess die Haut die anatomischen Eigenschaften noch die normale Farbe derselben besitzt.

Bei aufmerksamer Untersuchung dieses Anhanges fühlte ich im Innern der Weichtheile zwei knöcherne Säulen, welche sich durch die ganze Ausdehnung des Anhanges bis zur grossen Zehe exclusive hindurchziehen. Die erste dieser beiden Säulen articulirt mit ihrem oberen Ende mit dem Darmbein in der Pfanne, — ein Gelenk, das alle physiologischen Bewegungen gestattet; mit ihrem unteren Ende dagegen articulirt sie mit dem oberen Ende der zweiten Säule: an diesem zweiten Gelenk kann man nur geringfügige seitliche Excursionen vornehmen. Das untere Ende dieser zweiten Säule articulirt mit dem hinteren Ende der ersten Phalanx der grossen Zehe, das vordere der letzteren mit dem hinteren Ende der dritten Phalanx. Die Bewegungen in den beiden letztgenannten Gelenken sind normal, die grosse Zehe selbst ist wohlgebildet und mit einem Nagel versehen.

An der rechten oberen Seite des Brustkorbes erkennt man deutlich Schulterblatt und Schlüsselbein an ihren gehörigen Stellen und an der Verbindungsstelle beider das Acromio-Clavicular-gelenk. Die die Schulter bedeckenden Gewebe haben

die Gestalt eines sehr regelmässigen Stumpfes, wie er nach der Exarticulation des Oberarms zurückbleibt, ohne dass man jedoch irgend eine Andeutung einer Narbe bemerkt.

Links oben am Thorax bemerkt man Schulterblatt und Schlüsselbein mit einem Stück Humerus in den natürlichen Verbindungen und mit einem normalen Gelenk. Der Stumpf ist ganz ähnlich demjenigen, welcher nach einer in der Mitte des Oberarms ausgeführten Amputation entstanden sein würde. Die Haut lässt nichts weiter sehen, als vier Impfnarben.

Der eigentliche Rumpf bietet gar keine Veränderung. Man sieht den Mons veneris regelrecht gebildet, in seinem unteren Winkel die Geschlechtsorgane ohne jede Anomalie, mit den beiden Hoden im Scrotum. Alle diese Organe scheinen in vollkommen normaler Beschaffenheit zu sein. Palpation, Percussion und Auscultation ergaben mir keinerlei Abnormitäten. Herz, Lungen und Bauchorgane functioniren ganz normal. Das Kind spricht schon ein wenig, es lässt sich liebkosen und erkennt sehr gut die Personen, die es zu sehen gewohnt ist; es weint, wenn man ihm wehe thut, oder wenn es sonstige Widerwärtigkeiten spürt.

Seine Intelligenz ist geweckt. Alle Sinne sind vollkommen ausgebildet; nur die Empfindlichkeit der Haut ist an dem Stumpfe des Armes mehr ausgesprochen als an dem übrigen Körper.

Masse:

Vom Kopf bis zum Gesäss	0,57 Cm.
Brustumfang in der Schulterhöhe	0,51 -
Oberer Beckenumfang	0,53 -
Der Stumpf des Armes	0,07 -
Beckenanhang einschliesslich der grossen Zehe	0,11 -

und zwar 0,06 Cm. für den ersten Abschnitt (Schenkel?) und 0,05 für den zweiten (Fuss?).

Betrachtungen.

Der soeben beschriebene Fall scheint mir sehr interessant, sehr aussergewöhnlich und vielleicht unter allen bisher beobachteten der einzige seiner Art.

Ein dreijähriger Knabe (so alt war das Kind zur Zeit als ich es untersuchte, heute ist es fast 5 Jahre alt), welchem alle Glieder fehlen, und dessen Apparate, von dem locomotorischen abgesehen, sehr gut functioniren, ist für mich ganz und gar ungewöhnlich und ich hoffe dass auch die Herren Collegen, deren Beachtung ich ihm zu unterbreiten die Ehre habe, einiges Interessante daran finden werden.

Allein die Autopsie vermöchte bis zu einem gewissen Punkte die Zweifel zu beseitigen, welche jetzt noch über die Knochen in dem rudimentären Gliede bestehen; ohne sie lässt sich nichts darüber aussagen, das sicher wäre.

Verschiedene Hypothesen könnten über diesen Fall aufgestellt werden, aber leider kann uns nichts die Ursachen und den letzten Grund erklären, weswegen die fehlenden Knochen nicht entwickelt sind. Ich glaube nicht, dass hier ein Fall von Abschnürungen durch den Nabelstrang vorliegt;. ich halte ihn vielmehr für eine Missbildung, für ein Vitium primae formationis. Meiner Ansicht nach hat die Verknöcherung des Skelets der Glieder eine Störung ihrer natürlichen Entwickelung erlitten. Ich glaube, dass die Knochenzellen, welche die harten Theile der rechten Ober- und Unterextremitäten hätten bilden sollen, nicht vorhanden waren, oder wenigstens — aus Gründen, die uns unbekannt sind — nicht zur Entwickelung gelangt sind, während von den Gliedern der linken Seite einige eine normale, andere eine abnorme Ausbildung durchgemacht haben, um das Stück des Humerus, die Rudimente des Femur, den ersten Metatarsalknochen und die beiden Phalangen der grossen Zehe zu bilden.

Obwohl ich nicht mit mathematischer Gewissheit behaupten kann, dass es die genannten Knochen sind, welche ich beobachtet habe, so muss ich dies doch aus folgenden Gründen schliessen:

Der Stumpf des Oberarms, lässt uns inmitten der Weichtheile ein Knochenstück fühlen, welches in der Cavitas glenoides ein normales Schultergelenk besitzt, wohl kenntlich durch spontane und passiv zu veranstaltende Bewegungen. Das untere Ende dieses Knochens ist abgerundet, es bietet weder eine Erhebung noch eine Einziehung dar, und es ist nirgends, wie dies bei einem Amputationsstumpf der Fall sein würde, mit den umliegenden Weichgebilden verwachsen.

Von den knöchernen Säulen vor der grossen Zehe articulirt die erste mit ihrem oberen Ende mit dem Acetabulum und gestattet alle einer vollkommenen Enarthrose zukommenden Bewegungen, allein der Knochen ist rudimentär; sein unteres Ende ist sehr unvollkommen entwickelt, hat nicht die Charaktere von Condylen, ist fast cylindrisch, articulirt mit der zweiten Säule, und gestattet diesem Gelenk nur die einer Arthrodie zukömmlichen Scharnierbewegungen, welche noch dazu so wenig ausgiebig sind, dass man beide Knochen für einen einzigen halten könnte.

Da ich nichts angetroffen habe, das ich für die Rolle der Tibia hätte ansprechen mögen und nicht einmal etwas wie ein Wadenbein,

da ferner diese zweite Säule mit ihrem unteren Ende vollkommen mit der ersten Phalanx der grossen Zehe articulirt, nichts Abnormes darbietet, sondern lauter normale Verhältnisse zeigt, so muss ich die erste Säule als das Femur, die zweite als den ersten Metatarsalknochen auffassen.

Die Modificationen, welche die Weichtheile bieten, sind äusserlich angesehen dieselben, wie sie durch eine übertriebene Ernährung entstehen und wie sie auch anderweit nach chirurgischen Absetzungen zu entstehen pflegen. Das erklärt uns das reichliche Vorhandensein des Fettgewebes und das grosse Volumen des Rumpfes.

Soviel von diesen Erörterungen, die ich glaubte machen zu sollen, und welche ich hiermit dem erleuchteten Urtheil meiner geschätzten Fachgenossen unterbreite.

Paris am 28. Mai 1877.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zwei ältere Fälle von Hypertrichosis.

Als Ergänzung zu den bezüglichen Arbeiten von Beigel (dieses Archiv Bd. 44, S. 418) und Bartels (Zeitschrift für Ethnologie 1876).

Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. V. Fig. 4.)

Barbara Ursler, geb. zu Augsburg am 18. Februar 1633 ist zuerst erwähnt von Thomas Bartholinus [1]). Er sah sie zu Kopenhagen, da sie sechs Jahre alt war und von ihren Eltern herumgeführt wurde. Ihr Aufenthalt in Kopenhagen würde also in's Jahr 1639 fallen. Der Krieg erklärt, dass sie eher im Ausland als in Deutschland gezeigt wurde. Später sah sie Bartholin nochmals in den Niederlanden (Hafniae vidi et postea in Belgio). Der Augsburger Arzt Georg Hiero-

[1]) Historiae anatomicae rariores. Amstelod. 1654. Cent. I. Hist. 42.

nymus Welsch hat sie 1647 in Rom und 1648 in Mailand gesehen [1]). Er sagt: Vidi puellam toto corpore pilis molliculis et flavescentibus obsitam, barbaque promissa insignem. Zu Kopenhagen zeigte sie sich abermals 1655. Georg Seger, geb. 1629 zu Nürnberg, hielt sich, wie Jöcher in seinem „Gelehrtenlexicon" sagt, ehe er 1660 zu Basel promovirte, „geraume Zeit bei Bartholin in Kopenhagen auf". Seger hat die Ursler genau beschrieben [2]) und seiner Abhandlung eine gute Abbildung beigegeben, offenbar eine Copie des Blattes, womit sie Zuschauer anzulocken suchte.

Seger sagt: Sie war damals seit mehr als einem Jahre kinderlos verheirathet. Sie war am ganzen Körper und selbst im Gesicht mit blonden, weichen, krausen Haaren bekleidet und hatte einen dichten, bis zum Gürtel herabreichenden Bart. Auch aus den Ohren ragten lange blonde Locken hervor.

Auffallend ist nur, dass Seger, welcher 1657 eine Uebersetzung von Bartholin's Werk herausgab, daselbst nirgends die Identität mit seiner eigenen Beobachtung angiebt. Diese Identität steht aber nichtsdestoweniger fest durch Seger's Angabe in der angeführten Stelle der Ephemeriden. Seger sandte seine Beobachtung an den Director Ephemeridum im November 1678 ein; im December 1678 starb er als Physicus in Danzig, seine Beobachtung ist also erst nach seinem Tode veröffentlicht.

Dass die Ursler 1655 in England sich sehen liess, wissen wir aus einem von Chowne (Lancet 1852, 421) citirten Werke von James Caulfield [3]), wo es heisst: „Im Jahr 1655 wurde öffentlich gezeigt ein Weib, genannt Augustine Barbara, Tochter des Balthasar Ursler, damals 22 Jahre alt. Sie war seit einem Jahr kinderlos verheirathet. Ihres Gatten Name war Vaubeck; er soll sie blos geheirathet haben, um sie zur Schau zu stellen. Zu diesem Zweck reiste er in verschiedenen Ländern und besuchte u. a. auch England."

Peter Schumacher schreibt an Thomas Bartholin [4]) am 29. Mai 1656, dass er die Ursler auf dem Jahrmarkt zu Leiden gesehen habe. — Peter Borel, geb. 1620 zu Castres in Languedoc, seit 1653 Arzt in Paris, schreibt [5]): vidi in patria mea, womit also wohl Paris gemeint ist. Auf die Ursler bezieht sich ohne Zweifel auch folgende Notiz Lersner's [6]): „1655. In der Ostermess lasset sich eine Jungfrau aus Holland umb das Geld sehen. Diese hatte einen grossen Bart und waren ihr lange Locken aus den Ohren gewachsen" etc.

[1]) Observationum medicarum episagma N. 96. 1657.

[2]) Miscellaneorum medico-physicorum sive ephemeridum germanicarum annus XIX. Vratisl. et Breg. 1680. 4°. p. 246. Tab. XIII.

[3]) Portraits, memoirs and characters of remarkable persons, from the reign of Edward III to the revolution (II, 168). Auch von Beigel citirt, welcher aber die am Schluss befindlichen Nachrichten über die Ursler übersehen hat.

[4]) Thom. Bartholini epistolae medicinales. Hag. 1740. Centuria II, epist. 83. Deshalb von Bartels als „Schumacher's Fall" bezeichnet.

[5]) Historiarum et observationum rariorum medico-physicarum. Paris 1657. Cent. I, observ. 10.

[6]) A. v. Lersner, Chronik von Frankfurt. Zweiter Theil 1734. Erstes Buch, S. 564.

Geben wir nun kürzlich die Mittheilungen der Aerzte, welche die Uraler gesehen haben. Schumacher vergleicht den Bart mit Flachs, so weich war er; auch der Flaum über den Körper war von derselben Weichheit (Jurasses, ex lino adjutam barbam, tanta erat mollitudo; etiam alterius lanuginis, quae totum corpus aequali nebula obduxerat). Caulfield schreibt: Ihr ganzer Körper und selbst ihr Gesicht war bedeckt mit krausem Haar von gelber Farbe und sehr weich wie Wolle, dabei hatte sie einen dicken Bart, welcher bis zu ihrem Gürtel reichte und aus ihren Ohren hingen lange Locken von blonden Haaren hervor. Borel endlich berichtet: „Ich sah ein deutsches Mädchen, Barba (wohl missverständlich statt Barbara) genannt, welche am ganzen Körper haarig war, so dass sie auf der Stirn, den Wangen, der Nase etc. weiche und feine Haare reichlich zeigte, und einen langen weissen Bart, wie ein ehrwürdiger Greis von 80 Jahren. Sogar aus den Ohren hingen lange Haare heraus."

Der von Burkard Eble in seinem Werk über die Haare erwähnte Dresdener Fall ist beschrieben von Dr. Gottlieb Michaelis[4]): Rosina Margaretha Müller, Tochter eines kurfürstlichen Silberdieners, wurde am 17. December 1731 in's Dresdener Krankenhaus aufgenommen und starb daselbst am 27. März 1732, 64 Jahre alt. Schon als sie jung war, wuchs ihr der Bart auf beiden Seiten des Kinnes, so dass sie sich rasiren musste, anfangs monatlich zweimal, dann wöchentlich einmal, zuletzt wöchentlich zweimal. Sie trug, um ihren Bart zu verbergen, den Kopf in ein Tuch eingewickelt und betrat das Krankenhaus wohl rasirt. Dort wuchs der Bart in vierzehn Tagen zu der auf der Abbildung angegebenen Länge; er bestand aus einem dünnen Schnurrbart von etwa einem halben Zoll Länge und zwei Coteletten, welche eine schneeweisse Masse von etwa 3 Zoll Länge bildeten. Sie zeigte bei der Leichenschau wohlgebildete weibliche Geschlechtstheile, welche nicht übermässig behaart waren; Bauch und Brust waren glatt.

2.

Bemerkungen zu dem Unna'schen Aufsatze „Ueber den Sitz der Pocke in der Epidermis und die ersten Stadien des Pockenprozesses".

(Dieses Archiv Bd. LXIX. S. 409.)

Von Dr. C. Weigert in Breslau.

Die von Herrn Unna über die Pockenbildung ausgesprochene Ansicht weicht so wesentlich von meiner Auffassung ab, dass ich nicht umhin kann einige Worte zur Aufklärung zu bemerken. Nach Unna soll die erste Bildung der Pocke innerhalb

[4]) Acta physico-medica academiae Caesareo-Leopoldino-Carolinae naturae curiosorum. Norimb. 1733. Vol. III. 387, mit Abbildung auf Tab. VI.

nymus Wel
sagt: Vidi p
promissa ir
geb. 1629
ehe er 1
auf". S
gute A
anzulo

Sie
Ha
A

den Stratum lucidum vor sich gehen (so dass also schon absterbende Zellen zu neuem Leben erwachen müssten). — Bilder die den Unna'schen gleichen findet man sehr häufig, aber eben immer nur bei Pocken, die bereits so weit in der Entwickelung vorgeschritten sind, wie die von der Planta pedis, die Unna untersucht hat. Sie stellen aber nichts dar, als die peripherischen Theile einer Pocke, die sich bereits zur Abkapselung anschickt. Hier wird die Hauptmasse der neugebildeten Retezellen von allen Seiten durch mehr oder weniger verhornte Zellen umgeben, so dass ein Schnitt durch die äusserste Peripherie (senkrecht zur Hautoberfläche) zunächst nur verhornte Zellen oberhalb der später stehenbleibenden Schicht des Rete trifft. Geht man weiter nach innen, so findet man von einer oberen und unteren verhornten resp. verhornenden Schicht umgebene, geschwellte Zellen des Rete; noch weiter nach dem Centrum kommen mehr und mehr Höhlungen und zwar zuerst kleinere, dann immer grössere zum Vorschein. Es könnte sonach scheinen als ob hier in der That die hintereinanderfolgende Entwickelungsreihe einer Pocke vorläge. Dem ist aber nicht so, weil man eben durchaus nicht die Vorgänge in den peripherischen Theilen einer Pocke ohne Weiteres als die früheren Stadien in der Bildung dieser betrachten kann. Ich habe gerade über den Fehler, der durch eine solche Auffassung bedingt wird, in meiner Schrift so vielfach gesprochen, dass ich einfach auf diese verweise.

Ausserdem ist aber noch Folgendes gegen Unna zu bemerken:

1) Niemals findet man eine Pocke, die nur aus einem soliden „Pockenkörper" besteht, wie dies nach der Unna'schen Auffassung doch der Fall sein müsste.

2) Der „Pockenkörper" fehlt auch im peripherischen Theile bei jüngeren Pocken, als die waren, die Unna untersucht hat. Man kann Schritt für Schritt die Bildung desselben verfolgen.

3) Im Gegensatz hierzu sind die von mir beschriebenen diphtheroiden Heerde in jeder Pocke nachzuweisen. Freilich könnte es nach Unna's Angabe scheinen, als ob das nur in der Breslauer Epidemie so gewesen wäre. Aber in den Unna'schen Präparaten, die derselbe mir zu schicken die Güte hatte, sind dieselben ganz vortrefflich zu erkennen. Dass ihm dieselben entgangen sind, lag, wie es scheint, nur an einer falschen Vorstellung, die er sich über den Begriff der diphtheroiden Heerde gebildet hatte. Inzwischen hat er sich auch selbst davon überzeugt, dass diese in eben den Präparaten, in denen er sie ursprünglich vermisst hatte, vorhanden sind und unter dem 14. October 1876 theilte er mir brieflich mit, dass er nunmehr das constante Vorkommen dieser Heerde annehme und dass er, durch mich auf dieses Vorkommen aufmerksam gemacht, keine gegentheilige Beobachtung zu verzeichnen hätte.

3.

Die Lehre von der primären Lateralsclerose.

Eine Berichtigung.

Von Dr. O. Berger, Privatdocent in Breslau.

Mit einer mir unverständlichen Animosität hat Herr Prof. W. Erb in einer in den letzten Heften dieses Archivs publicirten Arbeit über Charcot's „Tabes dorsal spasmodique" (primäre Lateralsclerose) gegen mich den Vorwurf erhoben, dass ich seinen Antheil an der Lehre von dieser Krankheit mit „Beflissenheit" in den Hintergrund zu schieben suche. Ich weise diesen Vorwurf entschieden zurück. Herr Erb selbst muss die Thatsache anführen, dass bereits vor der Veröffentlichung seiner „Vorläufigen Mittheilung" — beiläufig zehn Jahre früher — Prof. Charcot die Sclerose der Seitenstränge mit spastischen und paralytischen Erscheinungen in Verbindung brachte. Die von Herrn Erb behauptete „Unvollständigkeit" in der Beobachtung des bekannten Charcot'schen Falles aus dem Jahre 1865 beruht nur auf dem mangelhaften Referat, aus dem Herr Erb seine Angaben geschöpft hat. (Gaz. hébdom. 1865. No. 7.) Ich verweise ihn auf die Mittheilung dieses grundlegenden Falles (mit Obductionsbefund) in der Union méd. 1865. No. 29. 30., aus welcher er ersehen kann, dass neben der permanenten Contractur aller vier Extremitäten und des Rumpfes sowohl die Integrität der Hautempfindung und der Blasen- und Darmfunctionen, als auch das normale Verhalten des Gehirns besonders hervorgehoben werden. (p. 457). — Besser orientirt ist Herr Erb über spätere Angaben Charcot's und seiner Schüler, in welchen das klinische Bild der primären Lateralsclerose mit kurzen Worten auseinander gesetzt wird. Nur vermisse ich in dem letzten Aufsatze des Herrn Erb eine ihm wohlbekannte Stelle aus einer Mittheilung von Gombault[1]), die im Interesse einer objectiven „Vorgeschichte" doch füglich auch diesmal Erwähnung verdient hätte. Ich hole das Versäumte nach. Gelegentlich der Publication eines Falles von „Sclérose latérale amyotrophique" heisst es daselbst S. 516: „Nous sommes ainsi conduit à la (sc. la lésion) rattacher au type créé par Charcot sous le nom de sclérose primitive des cordons latéraux. Maladie autonome, elle entre dans le groupe des scléroses systématiques ..... cette affection serait, dans une certaine mesure, pour les cordons latéraux ce qu'est la lésion de l'ataxie locomotrice pour les cordons postérieurs." Diesen Worten gegenüber, die an Klarheit wohl kaum etwas zu wünschen übrig lassen, macht die jüngste Behauptung des Herrn Erb, dass man die Lateralsclerose „eigentlich nur als Theilerscheinung anderer Prozesse erkannt und sich daraus eine nothdürftige Symptomatologie der primären Form construirt hatte" einen gradezu peinlichen Eindruck. Der ganze Symptomencomplex der Lateralsclerose kann allerdings mit wenigen „nothdürftigen" Worten zusammengefasst werden. In einer auch von

[1]) Arch. de Physiol. norm. et path. IV. p. 509.

Herrn Erb citirten Arbeit von Charcot und Joffroy[1]) (Arch. de Phys. II.) — aus dem Jahre 1869 — findet sich eine so präcise und ausreichende Darstellung, dass es wahrlich nicht der „Vorläufigen Mittheilung" des Herrn Erb — im Jahre 1875 — bedurfte, damit „Jedermann fortan die Krankheit erkennen und diagnosticiren konnte". Mir will es scheinen, als ob dies Jedermann im Stande war, — dem überhaupt diese Angaben bekannt waren. Hat denn Herr Erb zu dem lange Jahre vor seiner kurzen Mittheilung durch Charcot charakterisirten Symptomencomplex der primären Lateralsclerose überhaupt etwas wesentlich Neues hinzugefügt? Durchaus nicht. Die gesteigerten Sehnenreflexe fanden sich offenbar auch in den Charcot'schen Fällen, wenngleich sie nicht mit dem erst von Erb eingeführten Namen belegt wurden, und der von Erb ganz besonders urgirte eigenthümliche Gang der Kranken ist nach den übereinstimmenden Angaben von mir und Charcot nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen vorhanden. Die Unterscheidung der Lateralsclerose von anderen spinalen Krankheitsformen ist so selbstverständlich, dass Herr Erb auf den differentiell-diagnostischen Theil seiner vorläufigen Mittheilung wohl selbst kein Gewicht legen dürfte. — Dass Herr Erb mit der Bezeichnung der Krankheit als Lateralsclerose „einigermaassen vorsichtig" war, lässt sich leicht verstehen, da ihm eben kein einziger Obductionsbefund zu Gebote stand. Um so mehr sollte er Anstand nehmen, mir gewissermaassen daraus einen Vorwurf zu machen. Die in meinem ersten Aufsatze enthaltenen Angaben von „einer grossen Zahl klinischer und anatomischer Untersuchungen[2])", — nicht etwa von mir, sondern der französischen Autoren, — habe ich sofort rectificirt, als die ausführliche Arbeit Charcot's vorlag, in welcher dieser sich über die anatomische Grundlage der Krankheit dahin aussprach, dass man vor einem definitiven Urtheil die Controle neuer Beobachtungen abwarten müsse. Mit welcher Berechtigung also erlaubt sich Herr Erb die Schlussphrasen des gegen mich gerichteten Angriffes? Ich ersuche ihn dringend derartige Vorwürfe eventuell an die Pariser Adresse zu befördern, mich aber damit gefälligst zu verschonen. —

Ich glaube, dass diese meine historische Darstellung, zu der ich mich nicht in der Situation der Gegenwehr, sondern im Interesse der Wahrheit veranlasst sehe, genügen dürfte, um die Berechtigung meiner Angabe nachzuweisen: dass es Charcot's Verdienst sei, die Lateralsclerose „zu einem besonderen wohl charakterisirten Krankheitstypus erhoben zu haben". „Jeder aber, — um mit den

[1]) Ich verstehe nicht recht, warum Herr Erb aus dieser Arbeit jedesmal nur S. 632—634 citirt. Sollte ihm vielleicht entgangen sein, dass auch die Lectüre der vorhergehenden Seiten nicht ohne Interesse ist? S. 630 heisst es: „On sait que la sclérose fasciculée et bilatérale des cordons latéraux de la moelle épinière se presente quelquesfois à titre d'affection primitive, indépendante..... C'est là, en d'autres termes, une espèce morbide distincte et qui mérite à plusieurs égards, d'être mise en parallèle avec la dégéneration grise fasciculée et primitive des cordons postérieurs". Dieses Citat ist ein interessantes Pendant zu dem obigen, vor dem es nur den Umstand voraus hat, dass es noch mehrere Jahre weiter zurückdatirt.

[2]) Bei Charcot und Joffroy (l. c. S. 634) heisst es: „Nous ferons remarquer que ces résultats, que nous ne pouvons qu'indiquer ici, ont été obtenus par l'analyse d'un grand nombre d'observations cliniques et nécrescopiques....."

Worten des Herrn Erb zu schliessen — welcher die einschlagende Literatur genau kennt, wird über das Richtige in dieser Sache nicht im Zweifel sein." Dem hochverdienten französischen Forscher muss ein für alle Mal die Priorität in der Lehre von der primären Lateralsclerose zugestanden werden. An dieser Thatsache kann ich beim besten Willen nichts ändern. —

4.

Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Eichhorst: „Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns."

(Dieses Archiv Bd. 70. S. 56.)

Von Dr. A. Fraenkel,

Assistenten an der propädeut. Klinik des Geheimrath Leyden und Docenten an der Universität Berlin.

Neuerdings hat Herr Hermann Eichhorst den Versuch unternommen, die *Resultate* meiner Untersuchungen[1]) über den Einfluss der verminderten O-Zufuhr *zu* den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper anzufechten. Der Zurückweisung und Widerlegung dieses Versuchs dienen die folgenden Zeilen.

1. Herr Eichhorst stellt zunächst die Behauptung auf, dass „meine Experimente nicht beweisen können, was sie beweisen sollen". Er motivirt diese Behauptung damit, dass die von mir an den mit einem Athemhinderniss behafteten Thieren beobachtete Steigerung der N-, resp. $\overset{+}{U}$-Ausscheidung möglicher Weise nur der Erfolg der gleichzeitig gesteigerten Diurese sei. Zu dem Behufe giebt er dem Leser nochmals eine Uebersicht der von mir mitgetheilten Zahlen, aus welcher hervorgeht, dass jedesmal, wo es sich um eine vermehrte $\overset{+}{U}$-Ausscheidung handelte, die Wasserausscheidung gleichfalls nicht unbeträchtlich vergrössert war. — Hierbei hat Herr Eichhorst zunächst einen nicht unwichtigen Umstand verschwiegen, der wie aus einer Bemerkung seiner eigenen Abhandlung (l. c. S. 71) hervorgeht, ihm nicht entgangen sein kann. Bei Besprechung der von mir gewonnenen Versuchsergebnisse hatte ich nehmlich darauf aufmerksam gemacht, dass in allen den Experimenten, in welchen in Folge wiederholter Asphyxie der Versuchsthiere die N-Ausscheidung eine beträchtliche Steigerung aufwies, diese Steigerung sich regelmässig über einige Tage hinaus fortsetzte. Gleich in Versuch I schied das Thier im Stadium des Hungergleichgewichtes am 7. Hungertage 9,8 Grm. $\overset{+}{U}$, am nächstfolgenden (8.) Tage unter dem Einfluss des Athemhindernisses 13,83 Grm. und am abermals folgenden 9. Hungertage ohne jedweden Eingriff 16,92 Grm. $\overset{+}{U}$ aus. Die Harnmenge betrug an diesen 3 Tagen nach einander 270, 401 und 280 Ccm. Man sieht also, dass hier trotz gleichen Harnvolumens wie in der Norm am letzten der angeführten drei Tage noch volle 4,0 Grm. $\overset{+}{U}$ mehr abgesondert wurden, als

[1]) Dieses Archiv Bd. 67.

am Tage des Experimentes. Diesen Tag mit seinen Zahlen anzuführen hat nun Herr Eichhorst unterlassen, offenbar weil derselbe mit dem mir gemachten Einwurf sich nicht in Uebereinstimmung befindet. — Wie aber steht es mit denjenigen Werthen, bei denen gleichzeitig die Wasserausscheidung gesteigert war, ist die Beweisfähigkeit derselben aus den von Eichhorst angegebenen Gründen wirklich anzuzweifeln? Ich protestire mit einem entschiedenen Nein. Zwar, um es nur gleich hervorzuheben, Herr Eichhorst lässt es nicht bei einem Einwande in blossen Worten bewenden, er bringt dem Leser zum weiteren Beweise gegen mich sogar eigene Zahlen, welche einer vor mehreren Jahren von ihm bereits angestellten, an einem anderen Orte veröffentlichten[1]) Versuchsreihe entnommen sind; Zahlen, aus denen hervorgeht, dass eine Steigerung der Diurese unter Umständen einmal in der That eine ganz colossale Vermehrung der $\overset{+}{U}$-Ausscheidung, bis auf das 5fache der sonst abgesonderten Menge, zu bewirken vermag! Ich brauche indess wohl nicht an den guten Glauben des Lesers zu appelliren, wenn ich versichere, dass, hätte ich je einen solchen Zusammenhang zwischen gesteigerter $\overset{+}{U}$-Ausscheidung und vermehrter Diurese auch nur geahnt, ich von der Veröffentlichung meiner Versuchsresultate wohlweislich vor einer nochmaligen eigenen Prüfung des Sachverhaltes abgestanden hätte. In Wahrheit lag bereits zu jener Zeit mehr als ein positiver Beweis dafür vor, dass ein derartiges Abhängigkeitsverhältniss, wie Herr Eichhorst es zum „Gesetz" stempelt, nicht existirt. So erinnere ich hier nur ganz beiläufig daran, dass Forster in einer gleichfalls vor nicht langer Zeit veröffentlichten Arbeit[2]) zeigte, dass bei directer Injection grösserer Mengen von Kochsalz oder Traubenzuckerlösung in die Vena jugularis eines Hundes die $\overset{+}{U}$-Ausscheidung unter gleichzeitiger Steigerung der Wasserausscheidung auf das 3fache nur um wenige Gramme zunimmt, d. h. um Werthe, die nicht unerheblich unter den bei meinen Experimenten erzielten liegen. Und doch handelte es sich hier nebenbei bereits um die Wirkung von Substanzen, welche dem Organismus einverleibt eine den Eiweissumsatz direct steigernde Wirkung ausüben. — Trotz alledem habe ich es nicht für unnütz befunden zur Controlirung der Angaben Eichhorst's selbst jetzt noch einmal den Einfluss der vermehrten Diurese auf die $\overset{+}{U}$-Absonderung einer genaueren Prüfung zu unterziehen und zu dem Zwecke eine doppelte Versuchsreihe am hungernden Thiere ausgeführt, deren Resultate ich hier ohne weiteren Commentar der Begutachtung des Lesers unterbreite. Bemerken nur will ich, dass, da Hunde spontan zum Trinken bestimmter Wassermengen schwer zu bewegen sind, die Einführung der grösseren Flüssigkeitsquantitäten (vgl. die in den Tab. enthaltenen Anmerkungen) unter Anwendung der Schlundsonde stattfand. Dass ferner die Untersuchung mit allen für derartige Experimente nöthigen Kautelen[3]) und der zu einer wirklichen Beweisfähigkeit derselben nun doch ein für allemal erforderlichen „Sauberkeit" geschah, ist ein Punkt, der seiner Selbstverständlichkeit wegen, wohl nicht besonders betont zu werden braucht.

[1]) Pflüger's Archiv Bd. IV. S. 594 u. 95.
[2]) Zeitschrift f. Biologie Bd. 11. S. 515.
[3]) In Bezug auf die angewandte Methode vgl. das in meiner früheren Arbeit l. c. S. 284 u. ff. Gesagte.

Tabelle I.

Braunschwarze Dogge; weibliches Thier.

Datum.	Körpergewicht.	Wasser aufgenommen.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	+ Ü pCt. nach Liebig.	+ Summe des Ü in Grammen.	Koth.	Bemerkungen.
14. Mai	20350	490	494	1014,5	3,14	15,51	38,0	Die 3 letzten Tage vor Beginn der Reihe mangelhafte Nahrungszufuhr.
15. -	20090	380	470	1015	2,94	13,82	0	
16. -	19705	440	460	1013,5	3,01	13,84	0	
17. -	19500	430	428	1016	3,26	13,95	0	
18. -	19300	318	310	1023	4,43	13,73	35,0	
19. -	19000	1750	1528	1005	1,005	15,36	0	1500 Ccm. Wasser in den Magen injicirt, das Uebrige spontan gesoffen.
20. -	19020	1500	1517	1004,5	0,86	13,10	32,0	1500 Ccm. Wasser injicirt.
21. -	18660	0	274	1023	4,09	11,20	0	
22. -	18215	0	186	1034	6,46	12,01	0	
23. -	17530	1895	1420	1005	0,955	13,57	54,0	Vol. d. Tagharns (8 Uhr Mg. — 8 Uhr Ab.) = 1070, spec. Gew. 1003,5. Vol. d. Nachtharns (8 Uhr Ab. — 8 Uhr Mg.) = 350, spec. Gew. 1008. 1500 Ccm. Wasser injicirt.
24. -	17690	0	256	1024	4,62	11,84	0	

Tabelle II.

Das nehmliche Thier, wie in Tab. I.

Datum.	Körpergewicht.	Wasser aufgenommen.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	+ Ü pCt. nach Liebig.	+ Summe des Ü in Grammen.	Koth.	Bemerkungen.
11. Juni	18250	440	235	1018,5	3,82	8,97	0	
12. -	18115	130	123?	1025	4,99	6,14	0	Durch ein Versehen Verlust beim Aufsammeln d. Harns.
13. -	17850	85	174	1024	4,29	7,47	38,0	
14. -	17570	100	153	1025,5	4,48	6,85	0	
15. -	17335	100	142	1027,5	4,62	6,55	0	
16. -	17060	520	518	1008,5	1,27	6,59	0	500 Ccm. Wasser injicirt.
17. -	16870	150	186	1019,5	3,10	5,76	0	
18. -	16600	650	577	1006,5	1,11	6,44	0	650 Ccm. Wasser injicirt.
19. -	16390	343	183	1019,5	3,14	5,76	0	
20. -	16205	800	663	1005,5	0,985	6,53	0	800 Ccm. Wasser injicirt.
21. -	16135	195	277	1013	2,05	5,67	0	

Wir haben jetzt die Frage zu beantworten, wie sind die obigen Versuchsresultate, aus denen mit Bestimmtheit hervorgeht, dass die selbst bis auf das 7fache gesteigerte Wasserausscheidung beim hungernden Thiere einen verhältnissmässig nur geringen Einfluss auf die + Ü-Ausscheidung hat, mit den entgegengesetzten des Herrn Eichhorst vereinbar? Die Erklärung unserer Differenz ist, wie mir scheint, eine

überaus einfache. Herr Eichhorst bediente sich zu seinen Versuchen eines nur 4,0 Kilo schweren, also verhältnissmässig kleinen Hundes, während ich mit einem fünfmal schwereren und dem entsprechend sehr viel grösseren Thiere operirte, bei welchem es ein Leichtes war, auf dem Wege des Katheterismus die gesammte Harnmenge genau bis auf den letzten Tropfen zu erhalten. Gestützt auf eine mehrjährige Erfahrung auf dem Gebiete der Stoffwechseluntersuchungen weiss ich nun, wie schwierig, ja wie es fast unmöglich ist, bei kleinen Thieren eine genaue Abgrenzung der 24stündigen Harnperiode zu ermöglichen. Dem entsprechend findet sich auch in der Arbeit Eichhorst's nirgends eine Angabe darüber, welche Garantie er bei seinen Versuchen dafür hatte, dass die von ihm untersuchten Harnmengen wirklich die 24stündigen waren, noch lässt er sich darüber aus, wie er bei dem Aufsammeln des Harns verfahren ist. Weiterhin aber — und dies ist ein Punkt, welcher gegen die Exactheit seiner Methode, mithin gegen die Sicherheit der ganzen Beweisführung von vornherein den berechtigsten Zweifel aufkommen lässt — hat Eichhorst es bei seinem Versuche verabsäumt, von einem bestimmten Gleichgewichtszustande des Thieres auszugehen; vielmehr schwanken die von ihm angeführten $\overset{+}{U}$-Zahlen an 4 von den 5 mitgetheilten Fütterungstagen in der Breite von 30—50 Procent hin und her, ein Factum, welches von dem Autor wohl damit erklärt wird, dass er von Anfang an den Hund täglich variable Wassermengen saufen liess. Als daher das Thier am letzten Tage eine verhältnissmässig sehr grosse Wasserquantität zu sich nahm, so dass es jetzt die bisher stets unvollkommen entleerte Blase wegen der enormen Harnmenge gänzlich entleeren musste, stieg naturgemäss die ausgeschiedene $\overset{+}{U}$-Menge auf das 5fache der Tags zuvor beobachteten, woraus dann der beträchtliche Einfluss der gesteigerten Diurese auf die $\overset{+}{U}$-Ausscheidung deducirt wird. Um es also kurz auszusprechen: der Versuch Eichhorst's beweist nichts, weil es ihm nicht gelang, genau die 24stündige Harnperiode bei seinem Thiere abzugrenzen.

2. Der zweite zu widerlegende Einwurf, welchen mir Eichhorst macht, lautet: „meine Versuche beweisen nicht, was sie zu beweisen scheinen". — Das Motiv ist kurz folgendes. Ich selbst hatte bei allen denjenigen meiner Versuche, bei welchen ich das Athemhinderniss bis zur wiederholten Asphyxie steigerte, die Beobachtung gemacht, dass unter dem Einfluss der öftern Erstickung die Harnsecretion fast vollständig sistirt, um jedesmal nach Freigebung der Athmung einer um so reichlicheren Absonderung Platz zu machen. Die Erklärung, welche ich mir von dieser Erscheinung gab und deren Richtigkeit inzwischen durch Grützner[1]) experimentell erwiesen wurde, bestand darin, dass es sich hier um einen Krampf der die Glomeruli mit Blut versorgenden kleineren Nierenarterien handeln müsse, dessen unmittelbare Folge ein beträchtliches Absinken des Druckes in den Gefässschlingen der Malpighi'schen Kapseln und damit ein Aufhören der Transsudation von Blutwasser durch die Wandungen derselben sei. Ganz das gleiche Phänomen hat auch Eichhorst bei seinen kleinen Patienten beobachtet, bei welchen während des Zustandes der heftigsten Dyspnoe unter dem Einfluss eines Laryngcroups die

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 11. S. 370.

Harnmenge auf ein Minimum absank, um nach ausgeführter Tracheotomie wieder zur Norm anzusteigen. Dies veranlasst ihn zu folgendem Raisonnement: Wenn, so meint er, die unterdrückte Athmung zunächst stets eine Verminderung der Harnmenge und demgemäss auch der Harnstoffausscheidung zur Folge habe, dergestalt, dass beide erst nach wieder frei gewordener Respiration ein Ansteigen über die Norm aufweisen, welchen Beweis hätte ich dann gegeben, dass die vermehrte $\overset{+}{U}$-Ausscheidung wirklich der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zu den Geweben ihre Ursache verdanke? — Bei dieser Art zu schliessen ist nun leider Hrn. Eichhorst ein Lapsus passirt, dessen Aufdeckung sofort die vollständige Nichtigkeit seines ganzen Einwandes klar legen wird. Jeder, der sich nur einigermaassen mit den Resultaten der modernen Stoffwechselphysiologie practisch vertraut gemacht hat, hat sicher zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt, sich davon zu überzeugen, dass, wenn man ein Thier hungern lässt, die $\overset{+}{U}$-Ausscheidung in der späteren Hungerperiode Tage lang sich auf einer constanten niederen Stufe erhält, von welcher dieselbe noch nicht um den Werth eines Grammes täglich abweicht. Nimmt daher plötzlich unter dem Einfluss irgend eines von aussen hinzutretenden Momentes die mittlere Ausscheidung in jener Hungerperiode beträchtlich zu, so wird man — man mag einwenden, was man wolle — nicht umhin können, diese Steigerung von jenem Momente abhängig zu machen. Ein solches Verhalten war aber bei meinen Versuchen gegeben und eben darin — das möchte ich ganz besonders scharf hervorheben — bietet für die Entscheidung der uns hier berührenden Frage das Thierexperiment einen so wesentlichen Vortheil vor der pathologischen Beobachtung, dass unmittelbar nach dem Aufhören des nur kurze Zeit einwirkenden Eingriffs, der Organismus ganz den nehmlichen äusseren Bedingungen zurückgegeben wird, unter welchen er sich vordem befand. Ohne mich hier mit einer Kritik der von Herrn Eichhorst mitgetheilten Krankenbeobachtungen zu befassen, welche ein jeder aufmerksame Leser selber in genügender Weise üben wird, möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass kranke Individuen mit einem Respirationshindernisse überhaupt in der Mehrzahl der vorkommenden Fälle keine passende Objecte für die Verificirung der von mir gefundenen Thatsache darbieten. Solche Individuen kommen gewöhnlich erst im Stadium hochgradigster Respirationsstörung in die Hospitalbehandlung und dann zeigt allemal die Harnmenge bereits jene erhebliche Verminderung unter die Norm, welche die ganze Untersuchung illusorisch macht. Denn es begreift sich, wie ich glaube, unschwer, dass bei einem Tage langen Sistiren der Harnausscheidung oder bei einem Absinken derselben unterhalb eine gewisse der Norm noch angehörige Grenze ein jeder Maassstab für den Umfang und die Beschaffenheit der inzwischen an den Geweben statthabenden oder nachfolgenden Zersetzungsvorgänge verloren gehen muss. Mit demselben Fug und Recht, mit welchem Herr Eichhorst auf Grund seines obigen Raisonnements meine Versuchsresultate an den asphyctisch gemachten Thieren beanstandet, könnte, da ein Theil seiner Patienten gleichzeitig hohes Fieber hatte, ein Anderer, auf die von Eichhorst mitgetheilten Krankenbeobachtungen sich stützend, gleichfalls die Thatsache verneinen, dass das Fieber einen abnormen Zerfall der Gewebe und vermehrte $\overset{+}{U}$-Ausscheidung zur Folge habe. Diese Schwäche seines Einwandes herausfühlend,

gelangt Herr Eichhorst weiter zu der Erwägung — und zwar ist ihm dieselbe erst durch Herrn Professor W. Müller nahe gelegt worden — dass es rationell gewesen wäre, seinen Angriffen gegen mich durch Untersuchung des Blutes Dyspnoischer auf $\overset{+}{U}$ eine kräftigere Stütze zu leihen. Ich hätte mich gefreut, wenn der Autor dem ihm gegebenen wohlmeinenden Rathe vor der Veröffentlichung seiner Arbeit gefolgt wäre; vielleicht würde alsdann das Resultat derselben ein bestimmteres und mir günstigeres geworden sein, als das so der Fall ist, namentlich wenn die Untersuchung sich nicht auf den $\overset{+}{U}$ allein, sondern auch auf andere höher gegliederte N-haltige Körper beschränkt hätte. Inzwischen kann ich nicht umhin auch gegen diese Art der Beweisführung meine Bedenken zu äussern, Bedenken, welche sich an die bereits oben geäusserten anlehnen. Auch hier nehmlich wird es in dem einzelnen Falle unmöglich sein, einen sicheren Maassstab dafür zu gewinnen, was von den erhaltenen Werthen auf einfache Stauung, resp. Zurückhaltung von $\overset{+}{U}$ im Blut und in den Säften, was auf einen wirklichen Mehrzerfall von Eiweiss zu beziehen sei. Jedenfalls — und nach dem Vorstehenden wird man nicht umhin können, dies zuzugeben — sind die Einwände Eichhorst's gegen die Resultate der Stoffwechseluntersuchung am Thiere grundlose. Diese Resultate werden allenfalls durch die anderer Methoden ergänzt, nie aber von ihnen ersetzt oder gar an beweisender Kraft übertroffen werden.

3. Zum Schluss noch ein paar allgemeine Bemerkungen über einige in der Eichhorst'schen Arbeit niedergelegte Anschauungen. Herr Eichhorst leitet seine Abhandlung mit folgenden Worten ein: „Auf dem Gebiete der Pathologie, meint er, hat der Satz vielfach Anwendung gefunden: die Harnstoffbildung ist der Sauerstoffzufuhr direct proportional oder, was dasselbe sagt, der Harnstoff ist eine Function des Sauerstoffs.“ — Am Schluss der Arbeit wird der nehmliche Satz nochmals citirt und als bisher nicht erschüttert hingestellt. Es wäre interessant gewesen zu erfahren, aus welcher Quelle der Autor diesen Satz geschöpft oder falls derselbe sein eigenes geistiges Eigenthum ist, auf welche Thatsachen aus dem Gebiete der Pathologie fussend er sich für berechtigt hielt, denselben auszusprechen. Nachdem Physiologen wie Pathologen in gleichem Maasse während der letzten Jahre sich an dem Beweise abgemüht haben, dass der Vorgang der Eiweissspaltung im thierischen Organismus ohne die oxydirende Einwirkung des Sauerstoffs abläuft, nachdem die exactesten Untersuchungen ferner dargethan haben, dass eine Reihe von Prozessen — ich erinnere an die acuten Blutverluste, an die Phosphorvergiftung etc. — bei einem gegenüber der Norm auf das 3- bis 4fache gesteigerten N-Umsatz mit erheblicher Abnahme des Gaswechsels, d. h. verminderter O-Aufnahme und CO_2-Abgabe einhergehen, muss es in der That erstaunlich erscheinen, in einer Stoffwechselarbeit Bemerkungen, wie der oben angeführten, zu begegnen! Oder sollte vielleicht Herr Eichhorst bei Citirung seines Satzes gar an das Fieber gedacht haben? In diesem Falle erinnere ich ihn daran, dass gerade für diesen Symptomencomplex es nachgewiesen ist, wie wenig bei demselben häufig die Proportionalität zwischen der Höhe der Temperatur und der Grösse der $\overset{+}{U}$-Ausscheidung ausgesprochen ist; ich erinnere ferner daran, dass es eine ganze Anzahl acuter, kritisch endigender febriler Affectionen giebt, welche sich durch eine bisweilen sogar

mehrere Tage lang anhaltende Fortdauer der gesteigerten $\overset{+}{U}$-Ausscheidung über die Zeit des Temperaturabfalles auszeichnen; ja dass Fälle von Intermittens vorkommen, bei denen gerade an dem Tage der Apyrexie erheblich mehr $\overset{+}{U}$ abgesondert wird, als an den Fiebertagen. Das Fieber kann also bei dem heutigen Stande der Wissenschaft gewiss nicht als Beweis für die Richtigkeit jenes Satzes angezogen werden. Der Leser aber mag aus dem Umstande, dass Herr Eichhorst in seiner Arbeit es nicht der Mühe werth gehalten hat, auch nur mit einem Worte der Blutentziehungen, der acuten Phosphorvergiftung, der CO-Intoxication, d. h. also einer Reihe von Vorgängen zu gedenken, deren eigenthümliche Einwirkung auf den Stoffwechsel neben den Ergebnissen der eigenen Experimentaluntersuchung mich gerade hauptsächlich mit zu der Annahme veranlasste, dass eine Verminderung der O-Zufuhr zu den Geweben nothwendig eine Steigerung des Eiweisszerfalles zur Folge haben müsse — der Leser, sage ich, mag hieraus entnehmen, in wie wenig eingehender Weise der genannte Autor sich mit dem Gegenstande seiner Kritik beschäftigt hat.

5.

Ueber die conjugirte Augenabweichung.

Entgegnung an Herrn Dr. Prevost.

Von Dr. M. Bernhardt,
Docenten in Berlin.

Im ersten Heft des 69. Bandes dieses Archivs habe ich eine Arbeit veröffentlicht, betitelt: „Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der Déviation conjuguée und der abnormen Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten“ —, gegen welche Herr Prevost aus Genf im 3. Heft des 70. Bandes eben dieses Archivs eine Berichtigung hat erscheinen lassen. —

Seine erste Ausstellung macht er gegen meine Erwähnung des Duplay'schen Falles, welcher seiner Anschauungsweise widerspricht. Ich hatte in meiner Arbeit gesagt, dass im historischen Theil seines Buches P. selbst einen Fall von Duplay, beobachtet auf der Krankenabtheilung Rostan's im Jahre 1833, anführt, in welchem trotz des Sitzes des Blutherdes in einer Grosshirnhälfte die Augenabweichung (gegen die Regel) nach der gelähmten Seite hin Statt hatte und die Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten. „Der Verf. hilft sich damit, sagte ich an jener Stelle, dem Collegen Duplay einen Irrthum in der Bestimmung der Richtung der Augenabweichung unterzulegen.“ (Je suis tenté, sagt P., de croire que dans cette observation on a fait erreur dans la détermination du sens de la déviation des globes oculaires.)

P. ist verwundert darüber, dass ich diesen Fall überhaupt gegen ihn anführe, weil ich später auf S. 19 meiner Arbeit sage: „Und wenn es nun schliesslich noch zahlreiche Beobachtungen giebt (ich recurrire gar nicht auf die älteren, bei denen

das Symptom nicht beachtet worden ist, weil man noch nichts von ihm wusste, sondern meine die neueren, wo man nach ihm suchte und seine Abwesenheit sorgfältig notirte), bei denen überhaupt in Kopf- und Augenstellung nichts Anomales beobachtet wurde und andererseits Fälle vorliegen, wo das Phänomen notirt wurde und ganz sicher keine bestimmte anatomische Läsion vorhanden war, so fragt es sich doch wirklich, ob das besprochene Phänomen jetzt schon zu den Stützen einer Diagnose zu rechnen ist."

P. hat aus diesem ganzen Abschnitt zusammenhangslos meinen einen Satz: „ich recurrire gar nicht" etc. der dort, wo er stand seine volle Berechtigung hat, herausgerissen. Er hat in der That dort seine Berechtigung und bedeutet: Früher kannte man das in Rede stehende Phänomen nicht; findet es sich in diesbezüglichen Krankengeschichten nicht notirt, so ist das kein so schlagender Beweis für das Nichtvorhandensein, als wenn es später von Autoren, die die Erscheinung kannten und nach ihr gradezu suchten, als nicht vorhanden besonders angemerkt wird. P. selbst sagt ja S. 79 seines Buches: j'ai pu observer, il est vrai, des cas assez nombreux d'hémiplégie dans lesquels la déviation faisait défaut; et rien jusqu'à présent ne m'a permis de déterminer d'une façon précise la cause de la présence ou de l'absence de ce symptôme, avec des lésions encéphaliques qui paraissaient être identiques.

In der historischen Einleitung zu seiner Arbeit führt P. selbst verschiedene Autoren an, welche vor ihm und Vulpian den in Rede stehenden Symptomencomplex beobachtet und aufnotirt hatten: alle stimmten mit der Mehrzahl der späteren Beobachtungen überein, nur der eine Duplay-Rostan'sche Fall nicht: da nun aber das Phänomen dort gesehen und ausdrücklich beschrieben wurde, da, wie ich nachgewiesen habe und noch weiter nachweisen werde, auch andere Beobachter in Widerspruch mit den P.'schen Ansichten getreten sind, da mit einem Worte also Ausnahmen von dem von P. aufgestellten Gesetz vorkommen, so sehe ich nicht ein, warum ich den Duplay'schen Fall als „erreur" ansehen soll und halte ihn nach wie vor für ebenso beweisend, wie alle anderen später publicirten, welche die P.'schen Ansichten theils stützen, theils hinfällig erscheinen lassen. —

Als weitere Ausnahmen von dem von P. aufgestellten Gesetz führte ich in meiner Arbeit die vier von Eichhorst in den Charité-Annalen von 1875 publicirten Fälle an. Von zweien der angeführten Fälle meint P. Folgendes: La lecture attentive des deux observations de M. Eichhorst qui font exception à une loi qui paraît si constante, ne m'a pas permis de saisir la cause de ces deux exceptions; mais je crois qu'un plus grand nombre de faits serait nécessaire pour renverser la règle que j'ai posée dans mon mémoire et qui est justifiée par un nombre très considérable d'observations.

Also für diese zwei Fälle giebt P. das Factum der Abweichung von seiner Regel zu: es erscheint ihm merkwürdig und unbequem, aber diesmal fühlt er sich doch wenigstens nicht versucht, eine „erreur" in der Beobachtung zu sehen. Nebenbei citirt er sich selbst nicht ganz richtig: In der 3. seiner am Schluss seines Buches angeführten „Conclusions" sagt er: dans le cas de lésion siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux la déviation des yeux et de la tête suit une règle constante (diese Worte sind im Citat, dieses Archiv S. 435, 15. Zeile von

aaten ausgelassen) et se fait du côté opposé à l'hémiplégie, du côté de l'hémisphère malade.

In No. 5 seiner Conclusions sagt P. weiter: on peut observer ce symptôme dans les cas de lésions superficielles d'un hémisphère et même dans des cas de lésions unilatérales des méninges, la déviation a toujours eu lieu alors du côté de la lésion. Wo sind hier die toutes réserves (S. 435, 16. Zeile von oben), die P. bei der Aufstellung dieses Satzes gemacht hat? Es werden eben die Augenabweichungen, von denen hier die Rede ist, bei allen möglichen Läsionen der Grosshirnhemisphären beobachtet, gleichviel ob die grossen Ganglien, oder Centrum semiovale oder die Hirnrinde oder die Hirnhäute Anlass zu einer Affection einer Hirnhälfte geworden sind. Nichts anderes habe ich gesagt, nicht mehr, als was P. selbst S. 88 seines Werkes ausgesprochen hat: die Erklärung bleibt uns P. ebenso schuldig, wie ich und auf S. 18 und 19 meiner Arbeit habe ich mich darüber sattsam ausgesprochen.

Wenn P. weiterhin angiebt, dass das von ihm so eingehend beschriebene Symptom ihm einmal Gelegenheit gegeben habe, einen asphyctischen Zustand, hervorgebracht durch einen Fremdkörper im Schlunde, von einem apoplectischen Insult zu unterscheiden, so ist ja gegen das Factum nichts einzuwenden, ebensowenig aber auch gegen den von mir ausgesprochenen Satz, dass die in Rede stehende Augenabweichung sich finden kann, wo von einer greifbaren anatomischen Läsion überhaupt nicht die Rede ist. So sagt auch Nothnagel, den ich gerade deswegen in meiner Arbeit schon angeführt habe (S. 10): „ich habe das Phänomen auch ohne anatomische Läsion gesehen (bei Hirnhyperämie z. B.) und Eulenburg macht ebenfalls auf sein Vorkommen bei „einseitigen epileptischen" Anfällen aufmerksam.

Weiter theilt P. eine Beobachtung Eichhorst's mit, betreffend eine Meningealblutung, verbunden mit Erscheinungen an den Augen, wie sie seiner Regel diametral gegenübersteht. Wir haben schon oben gesehen, wie wenig stichhaltig der Vorwurf P.'s ist, wenn er von diesem Fall sagt, es handle sich ja um „eine Oberflächenblutung"; er macht mir aber noch einen anderen Vorwurf: ich hätte, meint P., diese Eichhorst'sche Beobachtung (sie spricht nota bene zu meinen, nicht zu P.'s Gunsten) selon mon gré en resumé mitgetheilt: er würde sie jetzt in extenso anführen: Wer sich die Mühe geben will, mein Referat (S. 4) und das P.'s zu vergleichen, wird höchstens finden, dass ich für die hier vorliegende Frage ganz unwichtige Nebendinge weggelassen, aber naturgemäss das Wichtige, nehmlich die mit dem P.'schen Gesetz nicht übereinstimmende Augenabweichung genügend hervorgehoben habe.

Endlich greift P. die vierte von mir mitgetheilte Beobachtung von Eichhorst an, in der ein 49jähriger Kranker, bei dem nach dem Tode sich ein Erweichungsherd auf der Convexität des rechten Schläfenlappens fand, bei linksseitiger Lähmung dauernd auf der linken Seite lag, mit nach links gedrehtem Kopf. Die Augen standen permanent nach links hin gerichtet. Dass das Phänomen vorübergehend war, dass die Augen zu Zeiten als frei beweglich geschildert werden, dass zeitweilig die Muskeln der linken Körperhälfte in Zuckungen gerathen etc., hat für die hier vorliegende Bedeutung des Falls keine principielle Wichtigkeit.

P. selbst sagt: pag. 78 seines Buches: ..... je dirai, que le plus habituellement la déviation conjuguée des yeux et de la tête est un phénomène passager, qu'il tend à diminuer au bout de quelques jours, pour cesser complètement dans un grand nombre de cas. Und weiter: quand l'apoplexie doit avoir une terminaison fatale, il n'est point rare de voir le symptôme cesser au moment où se développent les symptômes de l'agonie et l'apparition de la résolution générale. Quelquefois, au contraire, il persiste jusqu'à la mort.

Blättern wir ausserdem ein wenig in dem P.'schen Buche: da lesen wir Seite 10: während früher der Kopf nach rechts gedreht war und eine unvollkommene linksseitige Hemiplegie vorlag, hat später die linksseitige Lähmung zugenommen, auch bemerkte man eine geringe Contractur. La tête n'est plus entraînée en rotation vers la droite et repose à peu près droite sur l'oreiller.

Seite 13: L'état de la malade s'aggrave elle tombe dans un carus complet; l'attitude particulière des yeux et de la tête qui avait presque disparu le 22, réapparaît le 23 janvier avec un peu de nystagmus. Il y a toujours contracture des membres paralysés.

Oder Seite 19: Unvollkommene linksseitige Lähmung — rechtsseitige Augendeviation. — Nach 4 Tagen: Même état de paralysie, la malade tourne bien les yeux le matin.

Oder Seite 21: Tête toujours tournée à droite, la malade peut cependant la tourner à gauche.

Oder Seite 23: La déviation des yeux du côté gauche n'a pas été constante: plus manifeste au début, elle a cessé le lendemain pour réapparaître le jour suivant et disparaître de nouveau quelques jours avant la mort.

Oder Seite 27: Elle meurt le 3 avril. La déviation des yeux et de la tête n'est pas signalée dans les deux derniers jours.

Oder Seite 28: Les yeux sont très manifestement tournés vers l'épaule droite; quand on dit à la malade de tourner les yeux à gauche, elle le fait très-bien, mais habituellement les yeux sont tournés à droite. 30 octobre: Les yeux sont tournés à droite; mais quand la malade s'éveille elle peut les porter dans toutes les directions. —

Ich könnte die Beispiele noch häufen: (Siehe ausserdem noch pag. 47. 49. 55. 56. 57. 61.) sie werden aber genügen, um darzuthun, dass die von P. gerügten Mängel der Eichhorst'schen 4. Beobachtung, welche gegen ihn spricht, in einer sehr grossen Anzahl von denjenigen Fällen angetroffen werden, welche Prevost in seiner Arbeit gesammelt und aus denen er seine Gesetze abgeleitet hat.

Aus dem eben Mitgetheilten lässt sich ersehen, ob es Prevost gelungen ist à rectifier en quelques points les opinions trop exclusives que je lui ai attribuées, und ob es ihm gelungen ist, mir inexactitudes nachzuweisen oder nicht. Den letzten Satz der Prevost'schen Berichtigung kann ich nur unterschreiben: er wünscht, dass andere Beobachter ihre Erfahrungen über das hier besprochene Phänomen veröffentlichen. In der Arbeit von C. Fürstner[1]): „Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica“ wird in Fall I von einem

[1]) Fürstner: Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrh. Bd. VIII. Heft I.

58jährigen Arbeiter berichtet, der während der letzten Stunden seines Lebens eine deutliche rechtsseitige Lähmung zeigte: am Kopf fand man keine Deviation, dagegen zeigten die Augen nystagmusartiges Schwanken und zwar nach rechts hinüber. Die Obduction ergab, dass die Innenfläche der Dura linkerseits an der ganzen Convexität und in der vorderen und mittleren Schädelgrube mit dicken, weichen, braunen Blutmassen bedeckt war und dass sich der Spitze des Schläfenlappens entsprechend ein frischeres, schwarzes, grosses Blutcoagulum fand, ebenfalls von braunen Massen umgeben. Nach Entfernung der Gerinnsel zeigten sich auf der Dura dicke, braune Pseudomembranen, die Blutgerinnsel waren so massig, dass sie eine Abflachung der Hemisphäre erzeugt hatten, die besonders stark am Schläfen- und am hinteren unteren Theil des Stirnlappens ausgesprochen war. Rechts trug die Dura nur ganz vereinzelte, flache Gerinnsel, in der Pia beiderseits einige kleine Hämorrhagien. Die Hirnsubstanz war ohne Veränderung. —

Sollte man Anstand nehmen, diesem Fall eine besondere Bedeutung beizulegen, was ich theilweise zugeben will, da sich ja auch rechts an der Dura, wenn auch nur „ganz vereinzelt" flache Gerinnsel fanden, die offenbar gegen die linksseitigen Veränderungen als geringe anzusehen sind, so ist der Fall No. 2 aus eben dieser Arbeit vielleicht beweisender für meine Behauptung, dass Ausnahmen von dem P.'schen „Gesetz" nicht allzu selten vorkommen. Hier verfiel ein 46jähriger Delirant in Coma: es zeigte sich eine deutliche linksseitige Parese: der Kopf ist leicht nach links gewandt, ebenso deviiren die Augen nach links, zeitweise schwanken dieselben von der äussersten Blickrichtung nach links bis zur Mittellinie zurück. Gegen Ende des Lebens war die Somnolenz noch stärker geworden, Kopf und Augen deviiren noch nach links, Nystagmusbewegungen haben aufgehört. —

Auf der Innenfläche der rechten Seite der Dura findet sich ein ausgebreiteter Bluterguss, der vorn ganz dünn, von schmutzig brauner Farbe ist, während er hinten die Dicke von $2\frac{1}{2}$ Cm. besitzt, nur an der Oberfläche von bräunlicher, im Innern von dunkelschwarzer Färbung ist. Der Bluterguss haftet an der Dura fest an, hat die rechte Hemisphäre, namentlich hinten stark abgeplattet. Die ganze Oberfläche hat auf dieser Seite eine hellröthliche Färbung, von den Gefässen der Pia sind nur die grösseren Venen in den hinteren Partien stärker gefüllt, die kleineren nur ungleichmässig. Auf der Innenfläche der linken Dura nur an einer Stelle ein dünnes mit Blut durchsetztes Häutchen. Pia stark ödematös. Auf der rechten Seite setzen sich die Blutungen in die vordere, mittlere Schädelgrube und auf das Tentorium fort, die hintere Schädelgrube zeigt nur einen geringen Belag an ihrem peripheren Theil. Links zeigt sich in der vorderen Schädelgrube eine diffuse bräunliche Färbung. Ventrikel erweitert, Flüssigkeit in denselben vermehrt. Die Schnittfläche der Hemisphäre feucht mit mässig vielen Blutpunkten in der Marksubstanz, während die Rinde blass ist und nur einzelne röthliche Streifen zeigt. In den centralen Ganglien Blutgehalt im Ganzen gering, Herderkrankung nicht vorhanden.

Fasse ich das bisher Gesagte kurz zusammen, so kann ich nur bei dem bleiben, was ich in meiner Arbeit, gegen welche sich die „Berichtigung" P.'s richtete, auf Seite 10 aussprach: Der Satz Prevost's, den viele Beobachtungen vor ihn aufzustellen gestatteten, den viele Beobachtungen nach ihm bestätigt zu haben schienen,

der Satz, dass die Augen- und Kopfabweichung bei Grosshirnläsionen constant nach der verletzten Hirnseite (der gesunden Körperhälfte) hin stattfinden, ist nicht mehr richtig und ebenso erschüttert ist die andere Behauptung, dass bei Verletzung des Hirnisthmus in der Mehrzahl der Fälle die Richtungsabweichungen nach der gesunden Hirn-, nach der kranken Körperhälfte hin stattfinden.

Auf diese meine letzte Behauptung ist P. nicht näher eingegangen; auch ich verzichte an dieser Stelle darauf, noch mehr über diese Frage vorzubringen, obgleich ich aus einigen Andeutungen in der seit meiner Publication erschienenen und dieselbe Frage besprechenden Litteratur entnehmen kann, dass ich auch von anderen Autoren als Prevost missverstanden worden bin. Dass sich meine Kritik der P.'schen Ansichten nicht gegen solche Fälle richten konnte, bei denen die Obduction eine Zerstörung eines oder des anderen Ursprungkernes eines Augenmuskelnerven nachwies, wodurch wirkliche Augenmuskellähmung, Schielen, Doppeltsehen etc. hervorgerufen wurde, und dass diese Erscheinungen natürlich anders aufgefasst werden müssen, als das P.'sche Symptom, dessen Durée, wie er selbst in seiner Conclusion No. 8 sagt, est généralement passagère et qui (Conclusion I) n'offre pas de rapport avec le strabisme, hat, wie man sieht, schon Prevost selbst und ich meinerseits am Anfang meiner Arbeit deutlich genug ausgesprochen. Ich werde später Gelegenheit nehmen, hierauf näher einzugehen.

Berlin, 20. Juli 1877.

6.

Ueber die Anwendung von Levulose zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate.

Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien.

Nebst der seit längerer Zeit in Verwendung stehenden Zuckerlösung wurde Syrup zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate empfohlen. Ich habe vor einigen Jahren denselben versucht, jedoch keine befriedigenden Resultate erzielt. Als Herr Dr. Lütkemüller mit Untersuchungen von Charcot'schen Blutkrystallen in meinem Laboratorium sich im verflossenen Wintersemester beschäftigte, empfahl ich ihm zur Conservirung derselben den schon seit einigen Jahren aufbewahrten Syrupus simplex. Es hatte sich in diesen über einen krümlich weissen Bodensatz eine sehr zähflüssige, klare Schichte von schwach gelblicher Färbung und starker Brechbarkeit mit neutraler Reaction gebildet. Die zähe Flüssigkeit hatte das Krystallisationsvermögen verloren und war offenbar in einen linksdrehenden, nicht krystallisirbaren Fruchtzucker, Levulose wahrscheinlich mit Dextrose umgewandelt.

Da die stark lichtbrechende Eigenschaft dieses veränderten Syrups sehr auffällig war, so ersuchte ich Herrn Prof. Dr. V. v. Lang mir den Brechungsindex gefälligst zu bestimmen. Der letztere wurde mittelst eines Theodolithen auf die

D Linie des Spectrums in der Höhe von 1,68192 ermittelt, während ein gewöhnlicher, dünnerer Syrup die Zahl 1,45881 ergab.

Ich stellte nun eine Reihe von Versuchen mit verschiedenartig gefärbten und untingirten Präparaten an, verwendete gewöhnliches und polarisirtes Licht, ebenso das Mikrospectroskop und bin zu dem Ergebniss gelangt, dass die Levulose für manche Zwecke Vortheile gewährt, welche andere Medien gerade in Rücksicht bestimmter Zwecke nicht bieten können.

Es war mir daran gelegen, ein reines chemisches Präparat, eine reine Levulose zu gebrauchen, und ich bat deshalb Herrn Prof. E. Ludwig, mir ein solches Präparat darzustellen. Er bereitete es aus Honig und ich fand die Anwendung der reinen Levulose, einer lichtgelben, vollkommen transparenten, sehr zähflüssigen Masse ebenso vortheilhaft wie jene des zuerst gebrauchten veränderten Syrups.

Ich bestrebte mich eine brauchbare Conservirungsflüssigkeit aus einer Rübenzuckerlösung zu bereiten, indem ich die eingedampfte Lösung mit einigen Tropfen einer Säure behandelte. Schwefel- und Salzsäure eignen sich nicht, da selbst bei sehr geringer Zugabe dieser Säuren die Flüssigkeit eine zu dunkle Färbung annimmt. Bessere Resultate erhält man mit Oxalsäure; am geeignetsten schien mir Citronensäure. Man überzeugt sich vorerst, ob die mit dieser Säure behandelte Flüssigkeit ihre Krystallisationsfähigkeit verloren hat, indem man einen Tropfen auf einen Objectträger bis zur Siedhitze erwärmt und nachsieht, ob sich nach dem Erkalten Krystalle gebildet haben. Die etwaige saure Beschaffenheit der Flüssigkeit habe ich mit Ammoniak corrigirt. Ein nach meinen bisherigen Erfahrungen befriedigendes Präparat habe ich mit reinem Honig und Citronensäure erhalten. Selbstverständlich muss die Flüssigkeit in heissem Zustand durch Leinwand geseihet werden.

Die Levulose eignet sich sehr gut für Hartgebilde, da die in dem präparirten, getrockneten Plättchen eingeschlossene Luft nicht wie bei Terpenthin-hältigen Harzen ausgetrieben wird, und die mit Luft gefüllten Kanälchen und Körperchen sehr prägnant hervortreten. Wegen des hohen Brechungsvermögens des Mediums verschwinden, wie bei Harzen, die oberflächlichen, durch das Schleifen und Poliren erzeugten Streifen. Oberflächliche Aetzungen von Emaille, Zahnbein- oder Knochenschliffen mit sehr verdünnter Milch-, Salz- oder Essigsäure gewähren instructive Bilder.

Das neutrale Verhalten der Levulose liess erwarten, dass Farbstoffe sich daselbst erhalten werden. Die zu diesem Behufe angestellten Versuche mit Anilinfarben (Anilinblau, Anilinviolett, Rosanilin), Hämatoxylin, Eosin, Carmin u. m. a. ergaben befriedigende Resultate. Ich prüfte vorerst trockene Hartstoffe in einem Tröpfchen Levulose, bedeckt mit einem Deckgläschen und behandelte ebenso eine Reihe von gefärbten Schnitten. Bei letzteren ist es ja doch nothwendig, die an dem Schnitt haftende Flüssigkeit mit Fliesspapier aufzusaugen und das feuchte Präparat in den Levulosetropfen zu legen.

Ich habe auf diese Weise eine Reihe von tingirten Präparaten seit einigen Monaten conservirt und keine Abnahme der Färbung beobachtet. So haben sich Schnitte von Amyloidleber, welche nach Angabe von Prof. Heschl mit sogen. Leonarditinte zum Behufe der rothen Verfärbung der amyloiden Substanz gegenüber der

blauen der übrigen Leibessubstanz seit 5 Monaten unverändert erhalten. Färbungen der Kerne mit Rosanilin, wie sie nach Behandlung der Schnitte mit verdünnter Essigsäure, Ausziehen der überschüssigen Essigsäure mit Wasser und Eintauchen des Schnittes in verdünnte Rosanilinlösung in Wasser hervortreten, in Glycerin alsbald diffus werden und für Harze selbstverständlich nicht verwendbar sind, bieten allerdings mehr Schwierigkeiten, indem diffuse Röthungen etwa schon nach 24 Stunden erscheinen. Ich fand es bisweilen vortheilhaft, einen vorerst stärker tingirten Schnitt in einen anderen Tropfen Levulose überzulegen. Mit Rosanilin gefärbte Kerne der Knochenkörperchen haben sich seit einer Reihe von Monaten sehr gut erhalten. Mit Pyrogallussäure behandelte und mit Rosanilin gefärbte rothe Blutkörperchen des Menschen bewahren das lebhafte Roth, ebenso die Kerne der ovalen Blutkörperchen des Frosches. Es lassen sich gleichfalls mit wässeriger Jodlösung tingirte Schnitte oder Elementarorgane, z. B. Pilze oder mit Jodlösung blau tingirte Amylumkörner conserviren, und es ist namentlich die letztgenannte Färbung ein sehr empfindlicher Prüfstein für die Güte der präparirten Levulose. Ebenso eignen sich Goldpräparate.

Das starke Aufhellungs- und Lichtbrechungsvermögen der Levulose empfiehlt dieselbe vorzüglich als Medium für Präparate unter dem Polarisationsmikroskop. Ebenso ist sie für die Absorptionsstreifen der Farbstoffe unter dem Mikrospectroskop verwendbar. Die Contouren von Krystallen treten in ihr sehr scharf hervor, und ist hiefür das gläserne Paraboloid von Wenham, wo sie ebenso wie die Knochenkörperchen und Kanälchen mit silberähnlichem Glanz auf dunklem Grunde erscheinen, von überraschender Wirkung, da die Objecte von allen Seiten beleuchtet werden. Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir die Bemerkung einzuschalten, dass dieser brauchbare, kleine, wohlfeile optische Apparat meines Wissens bei keinem deutschen Optiker bisher Eingang gefunden hat.

Die in Levulose aufbewahrten Präparate können ohne weiteren Verschluss mittelst eines Kittes liegen gelassen werden, wenn man nur dafür sorgt, dass die Präparate nicht unmittelbar übereinander gelagert werden, weil die an dem Rande des Deckgläschens etwa vorstehende, feucht bleibende Levulose die Gläser der beiden Präparate aneinander kleben würde. Es ist daher sicherer, eine Verkittung vorzunehmen.

Fasse ich die Vortheile, welche die Levulose darbietet, in wenigen Worten zusammen, so bestehen sie in einer entsprechenden Aufhellung, ohne dass es wie bei Harzen nothwendig ist die Schnitte zur Wasserentziehung in Alkohol zu legen und in der Möglichkeit, die mit in Alkohol löslichen Farbstoffen tingirten Präparate oder in den Organen vorkommende Farbstoffe zu conserviren. Es soll hiemit nicht gesagt sein, dass andere Medien entbehrt werden könnten, es sind ja für bestimmte Zwecke nur bestimmte Medien verwendbar. Ich wollte eben nur meine Erfahrungen über die Verwendbarkeit einer gut präparirten Levulose mittheilen und den Gebrauch derselben als Conservirungsflüssigkeit für mikroskopische Präparate empfohlen haben.

7.

Trepan eines Melancolischen im XIII. Jahrhundert.

Aus einer hebraischen Handschrift mitgetheilt

von M. Steinschneider.

Bei der Bearbeitung eines Catalogs der hebräischen Handschriften der Stadtbibliothek in Hamburg, welcher eben in die Presse geht, entdeckte ich in Cod. 72 (N. 307 meines Catalogs) ein Fragment des interessanten unedirten Werkes *ha-Joscher*, von welchem ich in diesem Archiv Bd. 39 S. 330 gehandelt habe; ich nahm Veranlassung, die Quellen desselben zu besprechen in einem Artikel, der in N. 99 der „Hebraeischen Bibliographie" (herausg. von J. Benzian, Berlin Jahrg. XVII) erscheint, und will hier nur bemerken, dass der im Archiv l. c. nach der Bodleianischen HS. so genannte Heinrich von „Erpendora", in der Hamburger, kap. 9 f. 4 Heinrich von Erfurt genannt, u. zw. an dieser Stelle als Arzt des Bischofs *(Hegmon)* von Köln bezeichnet wird. Eine Quellennachweisung über diesen „grossen Arzt" wäre mir sehr erwünscht.

In demselben Kapitel erzählt der Verfasser seine Procedur bei einem Trepan, welche um so eher mittheilenswerth erscheint, als ich aus dem Index zu Sprengel's Geschichte der Medizin unter Trepan ersehe, dass dieser, wie es dort heisst, „den Arabern unbekannt sei" [1]) — mit Ausnahme des *Albucasis* (Zahrawi), dessen Werk unserem Anonymus allerdings aus der hebräischen Uebersetzung bekannt war; erst Wilhelm von Saliceto (ein Zeitgenosse des Juden) [2]) wendet die Operation „mit zu grosser Vorsicht an" (Lib. I C. 2 f. 325). Leider scheint die hiesige k. Bibliothek keine Ausgabe der Chirurgie Wilhelm's zu besitzen; ich weiss daher nicht, worin die „zu grosse Vorsicht" besteht, noch bei welcher Veranlassung der Trepan von Wilhelm angewendet wird. Letzteres scheint mir beachtenswerth, da in den anderen von Sprengel citirten Quellen die Operation vorzugsweise bei Schedelbrüchen zur Sprache kommt, während unser Anonymus einen wegen Melancholie aufgegebenen Patienten zu heilen versucht und mit Erfolg. Der Passus, den ich hier wortgetreu übersetze und in der Hebr. Bibliographie im Original mittheile, befindet sich in dem 9. Kapitel, welches die Mittel gegen Melancholie bespricht; an deren Schluss (f. 4) heisst es nun:

Und wenn alles dieses nicht hilft, so muss man es in folgender Weise machen — man darf aber diese Operation *(Pe'ulla)* nur da anwenden, wo der Mensch vollständig aufgegeben ist, so dass ihm der Tod besser als das Leben wäre. In Wahrheit that ich das mit eigenen Händen an Jemand, den man mir übergab, als

[1]) An der citirten Stelle klagt Ibn Zohr darüber „dass es keinen Wundarzt gebe, der mit der Trepanation gehörig umzugehen wisse", also ist die Angabe im Index unangemessen.

[2]) Ueber hebräische Uebersetzungen seiner Chirurgie s. Archiv Bd. 40 S. 117; Hebr. Bibliographie XI (1871) S. 122.

ob er schon todt sei, und nachdem ich alle Heilmittel aus allen Büchern ohne Erfolg angewendet hatte.

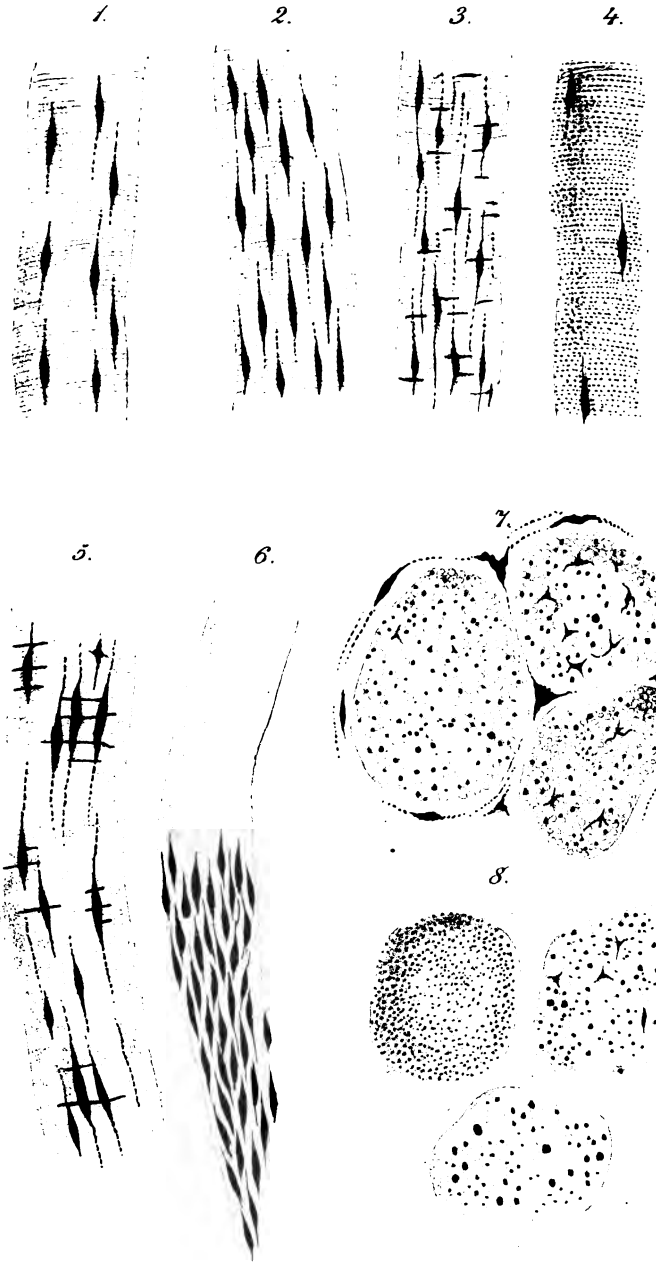
Ich nahm sodann den Hirnschädel einer Leiche, wog und mass ihn nach seiner Dicke und verfertigte einen silbernen Stab, an dessen Kopf eine Nadel kunstgemäss angebracht war, welche die untere [Hirn-] Haut nicht löchern könnte[1]); denn es verhält sich so, dass das Gehirn von drei Häuten bedeckt wird. Ich entfernte zuerst das Haar, die Haut und das Fleisch durch ein Instrument[2]), welches ich in [dem Abschnitt] der Kunst der Chirurgie erwähnen werde. Hierauf [befahl ich] eine Scheibe von Holz oder Eisen darauf zu legen und machte rings um jenes Ding feine Löcher mit Bedacht, nachdem ich ihm [dem Patienten] einen Schlaftrunk für alles das [d. h. ausreichend] gegeben hatte. Dann nahm ich ein kleines Eisen, welches vorne (?)[3]) kunstgemäss angefertigt war, so dass es in das Loch [die Löcher] nur innerhalb der Dicke des Knochens dringen konnte, und brach damit [den Schädel] von Loch zu Loch, bis ich den Knochen von der Haut abzog — ich hatte vorher ein wenig Rosenöl in die Löcher gegossen. Als ich den Kopf öffnete, so erhob sich sofort aus demselben ein grosser Dunst, wie von einem siedenden Topfe, und sofort war er auch geheilt.

Ich legte ein dünnes Tuch auf das Hirn und darauf die Salbe, welche überall Fleischwuchs befördert, und die ich im Abschnitt von der Chirurgie erwähnen werde, bis er gänzlich geheilt war. Ich befahl ihm sein Lebelang sich in Acht zu nehmen — der Kundige wird das verstehen: Auch befahl ich ihm, sich ein volles Jahr des Beischlafs zu enthalten.

[1]) Die Redensart: „die Haut löchern", stammt aus der Lehre von den kranken Thieren, deren Genuss verboten ist *(Terefa)*; zu den für das Verbot maassgebenden Krankheiten gehört ein Loch in der Hirnhaut.

[2]) בטרכשיד, etwa aus τραχ . . . .? oder ist *Trepan* . . . . zu lesen?

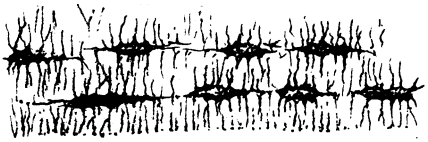
[3]) Vielleicht: „vorhin erwähnt"?



Alb. Schultze, Lith. Inst. Berlin

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.



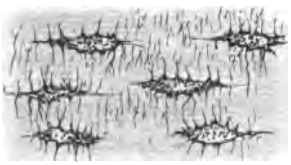
2.

5.

4.

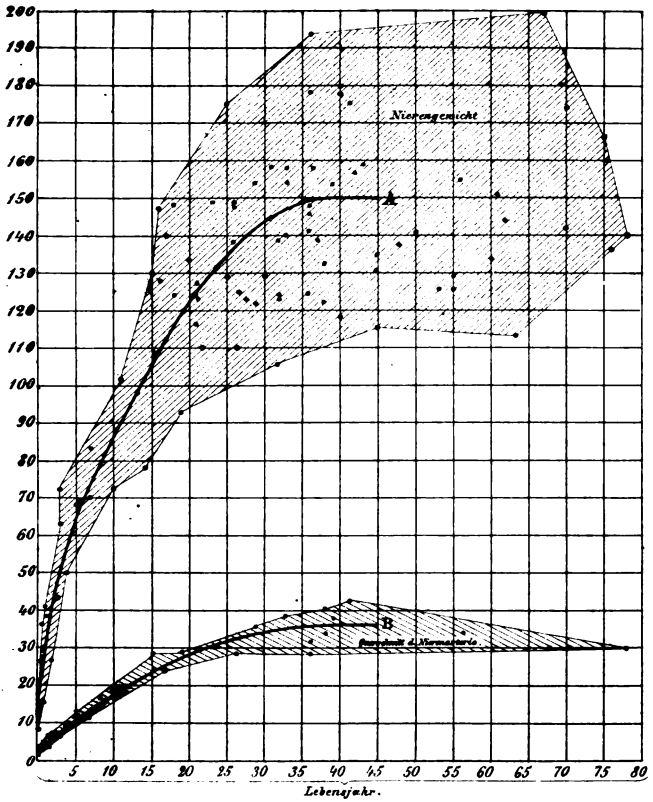
6.

3.

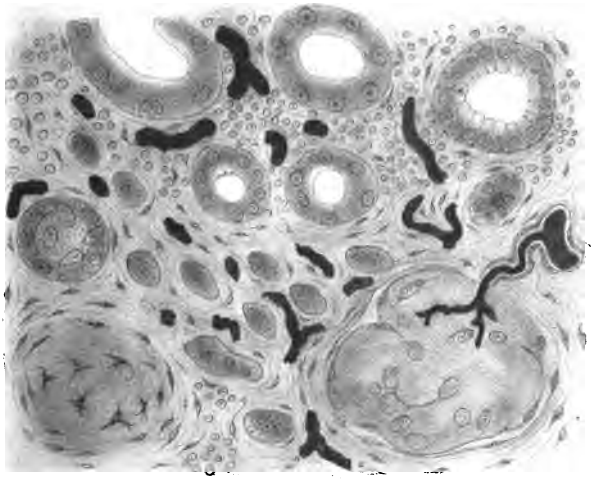


Alb. Schirmer, Lith. Inst. Berlin

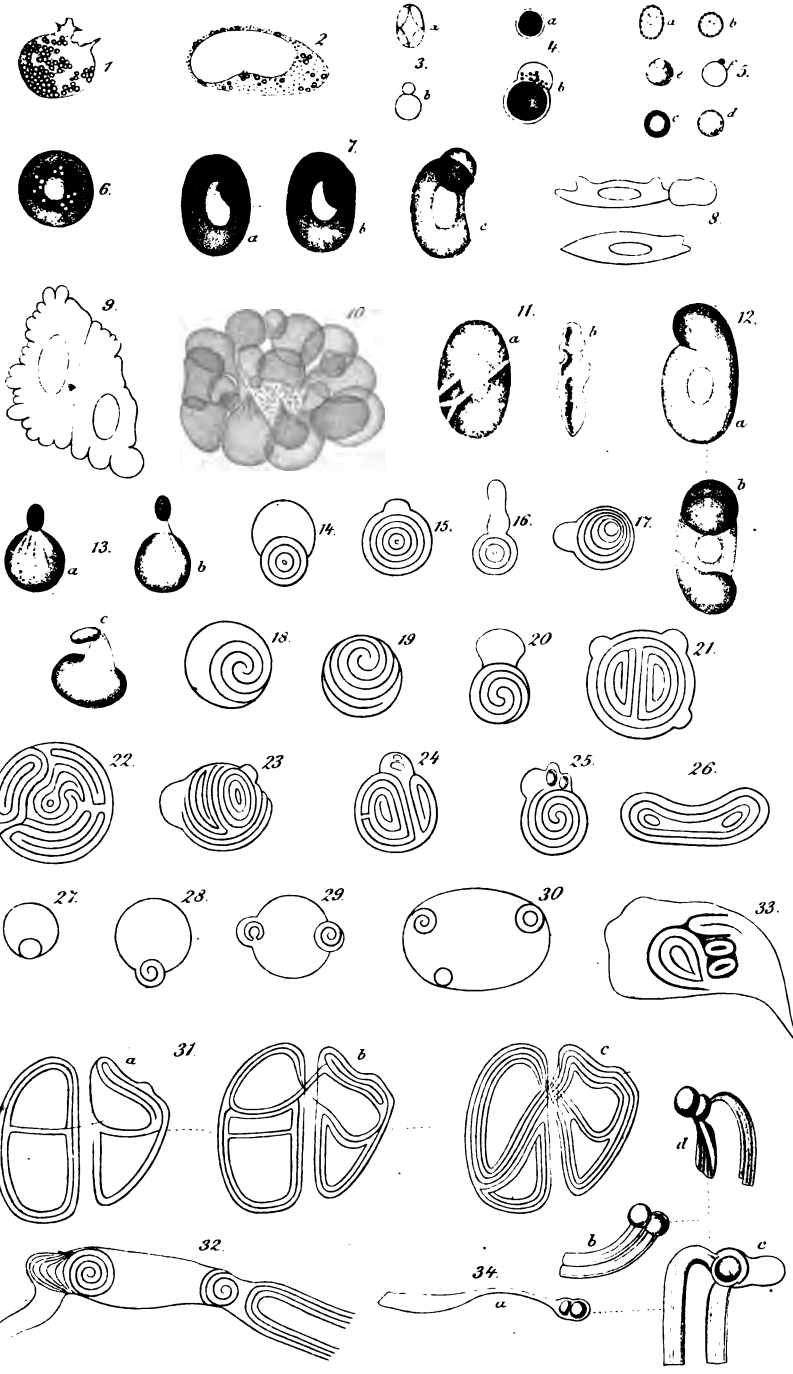
2.


200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
5
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70
75
80
Nierengewicht
A
B
Lebensjahr.

1.



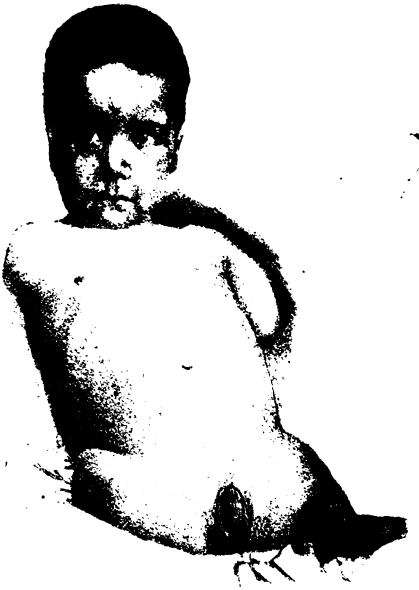
OF
UNIVERSITY
OF



W. A. Meyn lithogr.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.



2.

3.

4.

Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXI. (Siebente Folge Bd. I.) Hft. 2.

VIII.

Die Theorien der excessiven Monstra.

Von Dr. A. Rauber,
a. o. Prof. in Leipzig.

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

Man kann die Morphologie als einen normalen und einen pathologischen Theil umfassend betrachten. Der letztere Theil oder die Lehre von den Monstrositäten, ihrem Wesen nach eine entwicklungsgeschichtliche Disciplin, gehört zur Pathologie insofern als sie es mit Gestaltungsvorgängen zu thun hat, welche unter anomalen Bedingungen ablaufen, oder mit veränderten Gestaltungsgesetzen selbst.

Im Anblick und unter dem Eindruck des reichen und kraftvollen Lebens, zu welchem gegenwärtig die Wissenschaft der normalen Gestaltung in allen ihren Zweigen erwacht ist, und wiederum in der Betrachtung der starren, nur von seltener Bewegung unterbrochenen Ruhe, in welcher das Feld der pathologischen Morphologie gefangen liegt, möchte es anfangs vielleicht weniger einladend erscheinen, jenes sonnige Reich auf eine Weile zu verlassen und einen Streifzug auf das düstere Gebiet der Monstra zu unternehmen, welches dem menschlichen Gemüthe von jeher als fremdartig und abstossend, der geistigen Beherrschung aber zu einem Theil immer noch wenig fassbar und räthselhaft erschienen ist.

„Ein natürliches Gefühl“ sagt Lotze sehr schön, „würde sich nicht so vor Missgeburten entsetzen, wenn es in ihnen zweckmässige Bestrebungen, doch wenigstens Etwas zu bilden, bemerkte; das Grauen rührt daher, dass hier der Mechanismus sich emancipirt und losgerissen von seiner Naturidee mit der besinnungslosen Emsigkeit der Nothwendigkeit fortarbeitet.“

Und dennoch zeigt ein Blick auf die bedeutende Literatur, welche seit einem Jahrhundert über diesen Gegenstand herangewachsen ist, dass er früher wenigstens der Reize genug besessen haben müsse, um die Forschung lebhaft zu beschäftigen. Einer dieser Reize war aber gerade darin enthalten, dass soviel des Unerklärten den Gegenstand phantastisch umspielte.

Unter den natürlichen Reihen, in welchen die Monstra aufzutreten pflegen, giebt es keine, die noch jetzt von einem so geheimnissvollen Dunkel umgeben wäre, als die Mehrfachbildungen. Auf sie ist ein grosser Theil jener Anziehungskraft zurückzuführen. Mehrere Theorien, zum grösseren Theil der älteren, zum Theil der neueren Zeit angehörig, suchen ihr Wesen zu erklären.

Aber schon die Verschiedenheit der Standpunkte, von welchen aus einzelne Forscher das Gebiet der Mehrfachbildungen bearbeitet haben, sowie die zahlreichen Ansichten, welche sich darüber fassen zu lassen scheinen, geben uns einen Fingerzeig für die Vermuthung, dass die Grundlagen für ein gesichertes Weiterschreiten noch der genügenden Breite und Festigkeit entbehren.

Diese Grundlagen sind schwer zu gewinnen. Das thatsächliche Material lässt sich nicht mit derselben Leichtigkeit beschaffen, wie es hinsichtlich des normalen Materials so oft der Fall ist. Man ist angewiesen auf die seltenen Mehrfachbildungen, welche der Haushalt der Natur liefert. An eine künstliche Steigerung dieser Production ist nicht mit Erfolg zu denken. Hierzu kommt, dass früheste Entwickelungsstufen von Doppelbildungen unmöglich entbehrt werden können, wenn es sich um die Erwerbung von Grundlagen handelt; solche können leichter übersehen werden und sind schwieriger zu bearbeiten. Nichtsdestoweniger hat der Eifer einiger Forscher seit Wolff's herrlichen Untersuchungen allmählich eine grössere Reihe von Doppel- und Dreifachbildungen des Hühnchens und mehrerer Knochenfische aus früher Entwickelungszeit zusammengetragen und in Abbildungen allgemein zugänglich gemacht.

Für mich selbst bildete ein Doppelhühnchen, das ich schon seit einigen Jahren besitze, sowie die Beobachtung von vier Forellen-Embryonen mit mehr oder weniger weitgehender Axenduplicität den nächsten Anlass, in die Interiora dieses Gebietes einzutreten mich zu bemühen.

Wenn aber auch in der Beschaffung des genügenden Beobachtungsmaterials die erste Bedingung einer gesicherten Grundlage gesucht werden muss, so liegt die zweite Bedingung in der Nothwendigkeit der Führung durch die vergleichende normale Entwickelungsgeschichte. Jeder Fortschritt in unseren Kenntnissen der letzteren hat bisher auf das Günstigste zurückgewirkt auf das Verständniss der Anomalien. Die grosse Gruppe der Hemmungsbildungen hat einst nur auf diesem Wege begriffen werden können. Wer wollte auch die unregelmässigen Bahnen richtig beurtheilen, dem der Bezug auf die regelmässigen fehlt?

Täuschen wir uns aber nicht! Auf dem Gebiet der normalen Entwickelungsgeschichte hat sich eine Umwälzung vollzogen, wie sie so frühe kaum hat erwartet werden können. Ich meine hier nicht etwa die seltsame Errungenschaft der Weissdottertheorie des Hühnchens, wie vielleicht Einige glauben könnten. Unternehmungen der letzteren Art sehen es nicht auf wissenschaftliche Erfolge ab; es sind betrübende Eindringlinge. Ich werde es nicht versuchen, die Doppelbildungen z. B. zur einen Hälfte aus weissem Dotter, zur anderen aus dem Keime abzuleiten.

Ich denke vielmehr an die Errungenschaften auf vergleichend entwickelungsgeschichtlichem Gebiete. Noch werden dieselben nur von Wenigen gespürt, nur von Wenigen ihre guten Wirkungen auf die zukünftige Forschung empfunden oder zugegeben.

Grosse, einförmige Grundzüge sind es, wie wir jetzt wissen, welche das Wesen aller Entwickelung beherrschen, von welchen auch die höchsten Stufen des Lebens sich nicht ausschliessen. Es ist begreiflich, dass einheitlich zusammenfassende, ordnende Bestrebungen auch auf wissenschaftlichem Boden widerstrebende Kräfte wecken, die sich hinter unwesentlichen Modificationen eifrig verschanzen. Diese haben indessen bis jetzt nur dazu gedient, jene Grundzüge in hellerem Licht erglänzen zu lassen.

Die Anwendung der letzteren wird, so hoffe ich, auch in Bezug auf das Verständniss des unserer Betrachtung vorliegenden Gegen-

standes nicht ohne günstige Wirkung sein und den neuen Prinzipien neue Freunde erwerben.

Nachdem hiermit der einzuschlagende Weg und der Standpunkt gekennzeichnet ist, von welchem aus die genannten Anomalien der Form untersucht werden sollen, habe ich nur noch einige Worte vorauszuschicken über die im Folgenden beobachtete Anordnung des Stoffs.

Von der Hereinziehung der Wirbellosen ist wegen der grossen Zerstreutheit und verhältnissmässigen Spärlichkeit genauer Beobachtungen in diesem ungeheuren Reich vorläufig Abstand genommen, einzelne Facta nur kurz erwähnt worden. Sie bedürfen einer gesonderten Bearbeitung.

Nach einer historischen Einleitung folgt eine Zusammenstellung der wichtigsten und verschiedenartigsten bis jetzt vorliegenden Doppel- und Dreifachbildungen der Wirbelthiere aus früher Entwickelungszeit, welchen ich die Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen beifüge. Hierauf ist zunächst Bezug zu nehmen auf die wichtigsten ersten Phasen der normalen Wirbelthierentwickelung, welchem schliesslich die Beurtheilung der Verhältnisse der Mehrfachbildungen sich anreiht.

I. Historisch-Kritisches.

Es ist die Absicht der folgenden Auseinandersetzung, über diejenigen Ansichten eine Umschau zu geben, welche über die Ursachen, die morphologische Bedeutung und über den Entwickelungsmodus der Mehrfachbildungen bisher zu Tage getreten sind. Am Ende dieser Darstellung sind jene Anschauungen auf ihre Begründung zu prüfen, wofern die Nothwendigkeit dazu vorliegt.

Schon die altgriechische Naturphilosophie zog die Missbildungen in ihre Betrachtung und machte Unterschiede zwischen denselben. So glaubte Empedokles[1]) den Ursprung der verschiedenen Missbildungen von der Ueberfülle oder von dem Mangel des Samens ableiten zu sollen.

Merkwürdig ist eine Reihe von Angaben, die Aristoteles[2]) in seiner Genesis der Thiere uns hinterlassen hat. Da einige der-

[1]) Plutarchus in plac. philos. Lib. V. Cap. 8.

[2]) Aristoteles, Ueber Zeugung und Entwickelung der Thiere. Ausgabe von Aubert und Wimmer.

selben weniger beachtet zu sein pflegen, will ich nicht unterlassen, sie hier anzuführen. Bei der Erörterung der Bewegungswirkung des Samens auf den Stoff, das Ei, sagt er z. B. über die Missbildungen in bewundernswerther Weise: „Zuletzt, wenn die Bewegungsantriebe geschwächt werden und der Stoff nicht bewältigt wird, bleibt nur das ganz Allgemeine, und dies ist das Thier.“ — An einer anderen Stelle: „Der erste Anfang der Ablenkung ist, dass ein Weib und nicht ein Mann erzeugt wird.“ Auch unterscheidet er Hemmungsbildungen und Mehrfachbildungen mit folgenden Worten: „Dies ist nun die eine Art von Missbildungen, die anderen sind diejenigen mit Ueberzahl, z. B. mit vielen Füssen und vielen Köpfen. Denn es gehört zur Eigenschaft der Missbildung, dass Etwas fehlt oder Etwas zu viel ist. Die Missbildungen gehören zu den Erscheinungen, welche wider die Natur sind, aber nicht wider alle Natur, sondern nur wider den gewöhnlichen Lauf der Dinge.“ Die Ursache der Missbildungen mit Ueberzahl findet Aristoteles im Ei und den sich bildenden Keimen und lässt die Doppelbildungen aus Verwachsung hervorgehen. Ob das Missgeborne Eines ist oder aus mehreren zusammengewachsenen besteht, beurtheilt er nach den Centralorganen. Demokrites hingegen, welchen Aristoteles bekämpft, nahm an, dass die Missbildungen mit Ueberzahl aus zwei ungleichzeitig sich in Bewegung setzenden Samen entspringen.

Nach langer unfruchtbarer Pause treten endlich auch die Missbildungen wiederum in das Bereich der Forschung ein und spielen in dem Kampfe der Präformationstheorie und der Epigenesis eine Rolle, indem beide Theile glauben, in ihnen eine Stütze für ihre Anschauungen zu erkennen. Die Vertheidiger der Lehre von den präformirten Keimen nahmen an, dass alle oder die meisten Missbildungen vitiös präformirt seien, dass die etwa später eintretenden nur durch mechanische Einwirkungen entstehen und z. B. ursprünglich regelmässig gebildete Keime in einander fliessen. Mit der Präformationstheorie überhaupt musste auch ihre Anwendung auf die Missbildungen fallen. Der Sieg der Epigenese und die ihn herbeiführenden Fortschritte der Entwickelungsgeschichte liessen C. F. Wolff[1]) den Gedanken aussprechen, dass Missbildungen Formen der embryonalen Entwickelung darstellen können. Zu der-

[1]) C. F. Wolff, De ortu monstrorum. Novi commentarii petropolitani, T. XVII.

selben Erklärung gelangten später Tiedemann[1]) und Meckel[2]), welcher letztere die Missbildungen dieser Art mit der Bezeichnung Bildungshemmungen zusammenfasste. Die Ursachen aller Missbildungen findet Wolff in einer abweichenden Thätigkeit der Vegetationskraft und deducirt hieraus auch die Doppelbildungen. Er macht jedoch einen Unterschied zwischen verwachsenen Individuen und Doppelbildungen. Bei letzteren sollen organische Theile beiden Foetus gemeinschaftlich und mit einander verschmolzen, bei zusammengesetzten Foetus aber die von der Zerstörung übrig gebliebenen Theile beider völlig von einander getrennt sein. Doch bemerkt er, dass die Verwachsungen nur oberflächliche Theile betreffen.

Durch eine Zusammenstellung aller bisher bekannten Missbildungen hatte bereits Haller[3]) die Erkenntniss angeregt, dass auch in den Bildungsabweichungen ein Zusammenhang, eine Wiederkehr, ein Gesetz, keine Willkür herrsche. Diesem Gedanken gab Soemmering[4]) Ausdruck mit folgenden Worten: „Bei dem Betrachten von Missgeburten wird man auffallend und überzeugend wahrnehmen, dass auch selbst in ihnen die Natur eine gewisse Ordnung, einen bestimmten Gang und Einförmigkeit beobachtet und dass, sowie in Krankheiten, die Natur nicht in's Unendliche spielt.“ Dasselbe hob Meckel speciell für Mehrfachbildungen hervor, indem er sagt: „Es gilt für die Missbildungen, deren Wesen ein Mehrfachwerden ist, dasselbe was für die Hemmungsbildungen gesagt wurde. Sie bilden eine sehr vollständige Reihe und die entgegengesetzten Missbildungen vergesellschaften sich bisweilen miteinander —.“ Die quantitativen Missbildungen leitet Meckel ab von einer zu geringen oder zu grossen Energie der bildenden Kraft, ähnlich wie Blumenbach[5]) alle Missbildungen aus einer Abweichung des Bildungstriebes erklärte. Der Annahme Autenrieth's[6]), dass das Wesen aller Missbildung Mangel sei, widerspricht nach Meckel die Reihe,

[1]) Tiedemann, Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1843.

[2]) J. Fr. Meckel, Pathologische Anatomie, Leipzig 1812 u. 1816; und De duplicitate monstrosa.

[3]) Haller, Opuscula minora, De monstris.

[4]) Soemmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missbildungen. Mainz 1791.

[5]) Blumenbach, Ueber den Bildungstrieb.

[6]) Autenrieth, Addit. ad historiam embr.

welche sich von der Mehrzahl der Zehen bis zur vollkommenen Duplicität blicken lässt, ohne dass frühzeitig etwa bedeutendere Hemmungen eintreten. Höchstens könne man das Mehrfachwerden als einen ungelungenen Versuch zur Bildung zweier Foetus ansehen. In Bezug auf die normale Production eines einfachen Foetus aber sei dieser Versuch durchaus ein Beweis einer kräftiger wirkenden Vegetationskraft, und die Production von völlig getrennten Individuen nur der stärkste Ausdruck derselben.

Wie weit sich das Mehrfachwerden erstrecken könne, lässt Meckel unbestimmt, hält jedoch fest, dass höchst selten die Zahl einzelner Theile oder des ganzen Körpers mehr als verdoppelt werde. Alles Mehrfachwerden, auch das Höchste, sei ausserdem nur eine Annäherung an einen solchen Zustand.

In Hinsicht auf die Art der Verdoppelung unterscheidet Meckel das gewöhnliche von dem zeugungsartigen Mehrfachwerden. Bei letzterem kommt der Zusammenhang mehr oder weniger mit dem überein, welcher zwischen dem mütterlichen und fötalen Organismus stattfindet. Hier ist der zweite unvollkommene Körper im Innern des grösseren vollkommneren enthalten. Was das gewöhnliche Doppelwerden betrifft, so ist das seitliche am häufigsten, das obere und untere in dem Maasse seltener, als auch im normalen Zustand die vordere und hintere, die obere und untere Gegend des Körpers einander weit weniger vollkommen wiederholen. Meckel gelangt zu dem Schlusse, dass der Embryo anfangs aus zwei seitlich von einander getrennten Hälften bestehe, die sich dorsalwärts zur Bildung des Nervensystems und Rückens, vorne zur Bildung von Brust und Bauch und ihren Eingeweiden mit einander verbinden. Es sei nun denkbar, dass jede dieser Hälften sich für sich selbst entwickele und so mehr oder weniger vollständige Doppelbildungen entstehen.

Was aber das zeugungsartige Doppeltwerden betrifft, so sagt Hufeland [1]) in der Beurtheilung eines solchen Falles, die Zwillinge müssten dergestalt mit einander verwachsen gewesen sein, dass der eine in seiner Entwickelung gehemmt wurde, abstarb und nun von den Bauchdecken des anderen umschlossen wurde, wo er als ein abgestorbener Foetus viele Jahre lang herumgetragen wurde.

[1]) Hufeland's Journal Bd. 20, Hft. 3.

Osann[1]) hingegen nimmt an, dass hier zwei anfangs getrennte, aber nahe aneinander liegende Embryonen, von welchen der eine schwächer als der andere genährt wurde, mit den nach aussen liegenden Eingeweiden verwuchsen und der schwächer genährte mit diesen in den Unterleib gezogen wurde. Prochaska[2]) ist der Meinung, dass von zwei zugleich gebildeten Keimen ursprünglich einer in den anderen eingedrungen sei. Meckel dagegen vertheidigt die Fähigkeit des enthaltenden Foetus, einen sehr unvollkommenen durch eigene Zeugungskraft hervorzubringen. Er beruft sich dabei auf die Fälle frühzeitiger Pubertät, auf die Bildung von Haaren, Knochen und Zähnen ohne eigentlichen Zeugungsact, auf die Erscheinung geschlechtsloser Vermehrung und die bei vielen Thieren stark ausgesprochene Regenerationsfähigkeit verlorener Theile.

Schon hieraus erhellt, dass Meckel jener von Lemery[3]) zuerst mit wissenschaftlichen Waffen vertheidigten Lehre feindlich gegenüberstand, welche die Doppelbildungen aus der Verschmelzung zweier normaler Eier und Embryonen zu erklären suchte. Die Verschmelzungstheorie, obwohl sie sich eine Reihe bedeutender Anhänger erwarb, liegt unseren heutigen Anschauungen und Erfahrungen zu fern, als dass es nöthig erscheinen könnte, die Gegengründe, welche Meckel, Baer[4]), Bischoff[5]) entwickelten, hier namhaft zu machen.

Auch kann davon abgesehen werden, die Annahme beider Geoffroy-St. Hilaire[6]) näher zu erörtern, dass alle Missbildungen aus mechanischen Ursachen entspringen. Eher bemerkenswerth ist dagegen ihr Versuch, der im Princip von allen übrigen abweicht, die Missbildungen als organische Wesen eigener Art zu betrachten, die eine besondere Klasse bilden und sich ebenso wie andere organische Körper in Ordnungen, Familien, Genera und Species eintheilen lassen. Zugleich wenden sie die Aehnlichkeit, welche die Missbil-

[1]) Medico-chirurgic. transactions. Vol. I. London 1809.

[2]) Prochaska, Med. Jahrbücher des österr. Staates 1814. Hft. 2.

[3]) Lemery in Mémoires de l'Acad. des sciences, 1738.

[4]) Baer, Meckel's Archiv 1827. Ausserdem besonders in Mémoires de l'Acad. imp. de St. Petersbourg. 1845. VI. Serie. Ueber doppelleibige Missgeburten.

[5]) Bischoff in R. Wagner's Handwörterbuch, Artikel Missbildungen.

[6]) St. Hilaire, Philosophie anatomique. Paris 1822. — Histoire générale des anomalies de l'organisation. Paris 1832.

dungen mit Formen niederer Thiere besitzen, bei ihrer Eintheilung der Missbildungen vielfach an, die naturhistorische Methode auf die Missbildungen übertragend.

Die Ursachen der Missbildungen, die mehr besitzen, als ihnen der Gattung nach zukommt, erkennt Bischoff[1]) in verschiedenen Punkten, unter welchen ursprünglich abweichende Bildung des Eies die erste Stelle einnimmt. Er macht jedoch diese Ursache nur für die vollkommneren Doppelbildungen geltend und begründet diese Ansicht mit dem Hinweise auf seine Beobachtung unbefruchteter und befruchteter Säugethiereier mit beginnender Doppelheit des Dotters, sowie auf das Factum der Wiederkehr von Doppelbildungen bei derselben Mutter. Die zweite Ursache findet Bischoff in der ungewöhnlich energischen Entwickelung eines ursprünglich einfachen Keims, bekämpft jedoch die Annahme Meckel's, dass jede der embryonalen Hälften für sich allein selbständig werden könne mit dem Urtheil, dass mit dem Eintreten der Rückenrinne nicht ein Zustand primärer Indifferenz, sondern bereits eingetretener Differenzirung vorliege. Es sei vielmehr anzunehmen, dass entweder, wenn die Keimblase und der Fruchthof sich bildet, gleich in diesem Augenblicke die gesteigerte Bildungsthätigkeit einen mehr oder weniger doppelten Fruchthof aus den Dotterelementen entwickelt. Oder es wäre auch noch denkbar, dass, nachdem selbst der Fruchthof sich bereits einfach gebildet, nur eine Trennung oder Spaltung in ihm einträte, wo die Indifferenz noch gross genug, um in jedem Theile noch die Differenzirung zu den ersten Bildungen des Embryo möglich zu machen. Den Foetus in foetu glaubt Bischoff durch die Annahme eines Ovum in ovo erklären zu sollen, während auch durch Bildungshemmung Doppelheit erzeugt werden kann (doppelter Uterus u. s. w.).

Joh. Müller[2]) erklärt die Doppelbildungen in ähnlicher Weise, indem er annimmt, die Keime höherer Thiere seien so lange theilbar und regenerationsfähig, als sie noch aus einer homogenen Substanz bestehen, welche die Kraft zur individuellen Organisation noch in allen Theilen gleich enthält.

Zwei von Baer[3]) beobachtete Doppelbildungen des Barsches

[1]) l. c.
[2]) J. Müller, Lehrbuch der Physiologie.
[3]) l. c.

und des Hühnchens gaben ihm Veranlassung, sich in dieser Frage gleichfalls zu äussern. Er bestreitet die Entstehung durch Verwachsung, aber auch die Annahme, dass aus der zarten Anlage eines ursprünglich einfachen Embryo nach Art eines Polypen ein zweiter Ast hervorgesprosst sei. Schon bei der ersten Anlage des Embryo muss die Wirbelsäule und mit ihr das werdende Rückgrat gespalten gewesen sein.

Leuckart[1]) zieht ausser den Wirbellosen auch die Missbildungen der Pflanzen und Krystalle in die Vergleichung und vertheidigt, von der Betrachtung ausgehend, wie im normalen Zustand einfache Theile doppelt werden, die Ansicht, dass Mehrfachbildungen nicht aus einem doppelten, getrennten Keime, sondern durch Spaltung eines einzigen Keimes hervorgehen. So lasse sich eine vollständige Reihe von den ersten Anfängen bis zur vollendeten Verdoppelung erklären. Der Spaltbarkeit und freiwilligen Spaltung niederer Thiere gedenkend, erblickt er in allzugrossem Wachsthum die Neigung zur Spaltung. Den Foetus in foetu glaubt er durch Sprossenbildung erklären zu sollen. Fissiparer und gemmiparer Fruchthof sind ohnedies nicht völlig von einander zu scheiden. Den schwierigen Janus symphyonotus sucht er so zu erklären, dass beide Embryonen, statt sich über die Ebene des Fruchthofes zu erheben, vielmehr in das Innere des Dotters eindringen, wodurch Rücken auf Rücken gelangt. Je nachdem die Spaltung des Keims vorne, hinten oder ganz durchgreift, entstehen die verschiedenen übrigen Formen der Verdoppelung.

Allen Thomson[2]) giebt an, dass bisweilen zwei Cicatriculae auf einem Dotter gesehen worden seien, hält jedoch Täuschung für möglich, während später Panum[3]) für die Existenz zweier Cicatriculae eintritt. Ebenso Dareste[4]).

Den Anschauungen J. Fr. Meckel's und der nach ihm denselben Gegenstand bearbeitenden Autoren entgegen glaubt H. Meckel von Hemsbach[5]) die Entstehung gewisser Doppelmonstra und der

[1]) Leuckart, De monstris eorumque ortu et caussis. Gottingae 1845.
[2]) Allen Thomson, The London and Edinburgh monthly Journal 1844.
[3]) Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen.
[4]) Dareste, Archives de Zoologie expérimentale par Lacaze-Duthiers. Tome III. 1874.
[5]) H. Meckel, Ueber die Verhältnisse des Geschlechts. Müller's Archiv 1850.

ihnen verwandten in einem Chorion eingeschlossenen Zwillinge aus der Verschmelzung zweier aus einem Graaf'schen Follikel stammender Eier ableiten zu sollen. Auch Barkow[1]) hält an der Zweieiertheorie fest.

D'Alton[2]) huldigt der monovistischen Theorie der Doppelbildungen, glaubt jedoch annehmen zu müssen, dass nicht blos den vollkommneren Graden der Verdoppelung, sondern auch sogar jeder Verdoppelung der Gliedmaassen ursprünglich in ihrer ganzen Ausdehnung doppelte Primitivanlagen zu Grunde liegen, so dass in den Fällen dieser Art eine Verschmelzung der doppelten Axen zu einer mittleren, symmetrischen, einfachen stattgefunden haben müsste.

Valentin[3]) nimmt Spaltung des Keims an und glaubt sogar durch künstliche Spaltung von Hühnerembryen Duplicität erzeugen zu können. Er beobachtete am lebenden Hecht-Ei die Entwickelung einer Parasiten-Doppelbildung in sehr genauer Weise.

Bernhard Schultze[4]) bestreitet, dass eine ununterbrochene Reihe in den Doppelbildungen wahrgenommen werden könne; er trennt vielmehr die Doppelbildungen der Axenorgane von denjenigen der Extremitäten und anderer äusserer oder innerer Organgruppen, ohne übrigens, wie Geoffroy, in solcher Trennung ein Eintheilungs-*princip* ersten Ranges erkennen zu wollen. Ein Doppelmonstrum, durch die Duplicität der Axenorgane gekennzeichnet, ist nach ihm nicht nach der Norm zweier, sondern eines einzigen Individuum zu beurtheilen und (entgegen Geoffroy) die vollkommnere Duplicität als die grössere Abweichung von der Norm zu betrachten. Die Zeit, in welcher die Duplicität auftritt, ist die der Bildung des Fruchthofs. Die Anlage beider Axen glaubt Schultze weder auf einer Spaltung noch Sprossenbildung beruhend erkennen zu können, sondern er hält dieselbe für ursprünglich und gleichzeitig erfolgend. Die Bedingungen hierzu müssen daher schon vor der Bildung des Fruchthofes vorhanden sein. Die Disposition mancher Frauen zu

[1]) Barkow, Monstra animalium duplicia.

[2]) D'Alton, De monstr. dupl. origine. Halis 1849; und De monstris, quibus extremitates superfluae suspensae sunt. Halis 1853.

[3]) Valentin's Repertorium Bd. II. — Ueber die Entwickelung der Doppelmissgeburten, Arch. f. ph. Heilkunde, 1851.

[4]) B. Schultze, Ueber anomale Duplicität der Axenorgane. Dieses Archiv Bd. 7. 1854.

Doppelbildungen weist nun darauf hin, dass in abnormer Beschaffenheit der Eierstockseier die Bedingungen schon vorhanden sind. Schultze vermuthet, wie früher Simpson[1]) für den Keimfleck angenommen hatte, dass ein doppeltes Keimbläschen solche Eier auszeichne und dass in Folge dieser Anomalie ein doppelter Fruchthof gleich von vornherein zur Anlage komme. Je nach der Lage des Keimbläschens liegen beide Fruchthöfe einander näher oder entfernter. Schultze sucht demgemäss die Verhältnisse der Doppelmonstra aus späterer Entwickelungszeit unter Zugrundelegung wesentlicher Vorgänge der normalen Entwickelung der Säugethiere auf frühere Stadien zurückzuführen, veranschaulicht an einer grösseren Reihe von Schemata seine Vorstellungen und bespricht an der Hand jener Constructionen die verschiedenen bekannten Monstrositäten, in deren Erklärung von früheren Ansichten mehrfach abweichend. Sämmtliche Doppelmonstra werden auf die drei Grundformen der Duplicitas anterior, posterior und parallela zurückgeführt. Den Octopus Janus (Gurlt), Janiceps (Geoffroy) erklärt Schultze entsprechend der Baer'schen Annahme, die von Letzterem übrigens später (Mém. de l'Acad. des sc. 1845) zurückgezogen wurde. Den Symphyonotus dagegen, im Widerspruch mit Leuckart's Auffassung, in der Weise, dass bei der allmählichen Verschliessung der Bauch- und Brusthöhlen beide Embryonen sich mit den Rücken gegen einander wenden, statt mit den Vorderflächen. Die asymmetrischen Formen entstehen durch Verkümmerung des einen Embryo in verschiedener Ausdehnung. Auch der Cryptodidymus subcutaneus ist auf eine solche Verkümmerung zurückzuführen wie die übrigen Formen der Inclusion: die Visceralplatten des stärkeren Embryo werden sich über den verkümmerten schwächeren hinaus nach den Seiten ausdehnen und die Lücke, welche in der einen Visceralplatte durch den in demselben animalen Blatt liegenden zurückgebliebenen Embryo entsteht, kann durch neues Bildungsmaterial ausgefüllt werden, so dass der kleinere Embryo nun zwischen die Visceralplatten des grösseren, nahe an dessen Wirbelsäule und zwischen das vegetative Blatt zu liegen kommt; nachdem aus letzterem der Darm sich gebildet hat, wird der hinter demselben gelegene zweite Foetus in die Peritonealfalte desselben eingeschlossen.

[1]) Simpson, Todd's Cyclop. II. 737.

Das vollendetste aller Doppelmonstra ist das in gemeinsamem Chorion getrennte Amnien mit vollkommenen Zwillingen enthaltende Ei. So kehrt der höchste Grad monströser Duplicität in seinem Resultat zur Norm zurück.

Zu anderen Anschauungen gelangte Reichert[1]), welcher Gelegenheit hatte, 3 frühe Doppelbildungen von Vögeln, eine vom Krebs zu beobachten. Letztere hingen mit den hinteren Leibestheilen zusammen. Was die ersteren betrifft, so vertheidigt Reichert die Auffassung J. Fr. Meckel's, indem er deren Entstehung durch ein Selbständigwerden der beiden Hälften des bilateral-symmetrisch angelegten Wirbelthierkörpers vor sich gehen lässt. Er scheidet alle Doppelbildungen in solche, bei welchen eine Keimspaltung in der Längsaxe und in solche, bei deren Entstehung eine Keimspaltung in der Queraxe vorausgesetzt werden muss. Jede Anlage geschieht seiner Ansicht zufolge an einem befruchteten Ei, an welchem auffällige Unterschiede von dem gewöhnlichen befruchteten Ei sich nicht nachweisen lassen. Der Bildungsdotter absolvirt die Furchung in regelmässiger Weise, ebenso die Umhüllungshaut; dann erfolgt die Keimspaltung, welche auf gleichem Boden mit den Zeugungsprozessen steht. Bei Doppelmissgeburten, welche aus einer Querspaltung hervorgehen, muss die Anlage für beide Embryonen in einer Spaltung der Bildungsdotterzellenmasse unmittelbar nach der Bildung der Umhüllungshaut und vor Anlegung der primitiven Grundlage des Wirbelthierorganismus eingetreten sein. In den Verwachsungen offenbart sich gewissermaassen die Rückkehr in die normale Bahn.

Förster[2]) hingegen kennt nur eine Längsspaltung und widerspricht der Möglichkeit der Querspaltung, die Fälle, in welchem Kopf und Kopf, Becken und Becken zusammenhängen, für höhere Grade der Längsspaltung erklärend.

Ihm widerspricht Dönitz[3]), bei Gelegenheit der Beschreibung einer frühzeitigen Doppelbildung des Hühnchens, bei welcher die Köpfe mit einander verbunden, die hinteren Enden in entgegengesetzter Richtung lagen. Er vertheidigt die Möglichkeit einer Keim-

[1]) Reichert's Archiv 1864.

[2]) Förster, Die Missbildungen des Menschen.

[3]) Dönitz, Beschreibung und Erläuterung von Doppelmissgeburten. Reichert's Archiv 1866.

spaltung in Quer- und Längsrichtung, sich Reichert anschliessend. Monstra mit Ueberzahl einzelner Extremitäten rechnet Dönitz nicht unter die Doppelmonstra, für welche Keimspaltung charakteristisch ist, sondern zu den Monstra mit abnormem organologischem Wachsthum.

Das Missliche einer Quertheilung des Keims suchen hierauf mehrere neuere Arbeiten aus dem Wege zu räumen, indem sie blos Längstheilung annehmen, dagegen nachfolgende Drehungen auf der Keimscheibe befürworten. Es sind dies die Arbeiten von Scheuthauer, Dittmer und Ahlfeld, welche unabhängig von einander in der Hauptsache zu gleichem Ergebniss gelangen.

Scheuthauer[1]) setzt die Theilung des Keimes in die vor der Furchung gelegene Zeit. Die Drehung erfolgt durch die Divergenzbestrebungen der sich contrahirenden aber an einer Stelle noch gefesselten Theilungsstücke des organbildenden Keimtheils.

Dittmer[2]) nimmt an, das die Embryonen ursprünglich parallel neben einander liegen, dass aber mit der Erhebung der Rückenplatten eine Drehung Beider erfolgen könne, womit sich beide Längsaxen in eine gerade Linie einstellen. Die Kräfte der Drehung liegen im Breiterwerden der Anlagen, in der Erhebung der Rückenplatten.

Dessen Ausführungen nähert sich Ahlfeld[3]), glaubt jedoch als bedeutendste Kraft einen von oben auf die Embryonalanlage ausgeübten Druck annehmen zu sollen. Das Ei der zukünftigen Doppelbildung unterscheidet sich nicht von einem normalen und furcht sich wie ein solches. Vor vollständiger Bildung der 3 Keimblätter vollzieht sich der Spaltungsprozess. Die Gründe der Spaltung können in übermässiger Menge des Bildungsmateriales vermuthet werden, wobei erbliche Anlage vorhanden sein kann. Die trennende Kraft scheint am frühesten auf den Kopftheil der Embryonalanlage zu wirken und von der Eihülle auszugehen. Ist diese Hülle zu eng, während das Bildungsmaterial abnorm vermehrt wird, so muss es zu einer Zerreissung der Hülle oder zur Keimspaltung kommen. Nach Ahlfeld würde demzufolge die Keimspaltung durch ein äusse-

[1]) Scheuthauer, Pesther medic.-chir. Presse, 1874.

[2]) Dittmer, Zur Lehre von den Doppelmissgeburten. Diss. 1874 und Reichert's Archiv 1875.

[3]) Ahlfeld, Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Archiv für Gynäkologie 1874 und 1876.

res, mechanisches Moment bewirkt werden. In einer vorhergehenden Abhandlung erörtert Ahlfeld die Entstehung des Epignathus auf sinnreiche Weise. Beide Fruchtanlagen liegen in gerader Linie, Kopf nahe an Kopf, während die eine verkümmert, die andere sich vergrössert; hierdurch gelangt der zurückgebliebene an die Schädelbasis des stärkeren.

Den Missbildungen mit Ueberzahl einzelner Theile, bei einfacher Axe, und den Doppelbildungen setzte schon früher Rindfleisch[1]) die Gruppe der organopoetischen Geschwulstbildungen entgegen, sich der Meckel'schen Ansicht anschliessend, dass von einem einfachen Foetus eine Neoplasie ausgeht, in welcher eine chaotische Neubildung aller Gewebe stattfindet. Die Hypophyse und Steissdrüse nun sind die Organe, von welchen solche Geschwulstbildungen abgeleitet werden können. Den betreffenden Fall sucht Ahlfeld auf die vorherbeschriebene Art zu erklären.

Mehrfachbildungen beruhen nach Bruch[2]) auf der Theilbarkeit des thierischen Organismus. Bei niederen Thieren findet man sie zu jeder Zeit ihres Bestehens, bei den höheren jedoch nur auf der Stufe der Keimbildung, vom Momente der Befruchtung an bis zur Entstehung der ersten Körperanlage.

Auch Virchow[3]) schliesst sich der Theorie der Theilung an, ohne sich über den Modus derselben genauer auszusprechen. Gelegenheit gab hierzu seine Untersuchung der beiden Siamesen und der „doppelköpfigen Nachtigall". Er gedenkt dabei der Beobachtung Gegenbaur's[4]) an einer Limax-Doppelbildung.

Die zahlreichsten Beobachtungen über Mehrfachbildungen machte schon vor einer grösseren Reihe von Jahren, 1852—55, Lereboullet[5]) an Hechteiern. Er theilt die von ihm gesehenen Anomalien in 7 Kategorien, von welchen fünf auf unseren Gegenstand Bezug haben.

Die erste Reihe sind Doppelfische mit 2 Körpern oder Köpfen. 2 Embryonen mit vollständig getrennten Körpern sind nie gesehen

[1]) Rindfleisch, Ein Fall von Foetus in foetu. Dieses Archiv Bd. 30.
[2]) Bruch, Ueber Dreifachbildungen. Jenaische Zeitschrift Bd. 7, Heft 2.
[3]) Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 13 u. 14 und 1873. No. 9.
[4]) Gegenbaur, Würzburger medic. Zeitschrift Bd. II.
[5]) Lereboullet, Recherches sur les monstruosités du brochet. Ann. des sc. nat. IV. Série, Zoologie. 1863.

worden; nie kam ein Ei mit 2 Dottern oder 2 Keimbläschen zur Beobachtung. In mehreren Fällen lagen die Köpfe einander entgegengesetzt, meist bildeten die Körper einen mehr oder weniger spitzen Winkel. Die Verschmelzung kann statt haben nur in der frühesten Zeit der Embryonalentwickelung; die Contactstellen müssen noch im Zustand elementarer organischer Zellen sein, um die Verwachsung zu ermöglichen. Sie wird eingeleitet immer durch die inneren Urwirbelplatten jedes Körpers. Der Annäherungs- und Verschmelzungsprozess beginnt hinten im Bifurcationswinkel und schreitet von hinten nach vorn fort, indem die Urwirbelplatten sich in der Quere ausdehnen, aneinanderlegen, verschmelzen und gleichsam eine Brücke zwischen beiden Körpern darstellen. In dem Maasse als neue Urwirbel entstehen durch die Verschmelzung, verkürzen sich die erstentstandenen und in Folge dessen nähern sich die Körper gegenseitig. Die Unterschiede in der Ausdehnung der Verwachsung sind bedingt durch die anfängliche Entfernung der beiden Körper. Mit dem Auftreten des Herzens hört die Verschmelzung auf. Die verschmolzenen Urwirbelplatten verkürzen sich und verschwinden allmählich von hinten nach vorn. Die Chordae dorsales kann man noch getrennt sehen in Körpern, die man für einfach halten würde. In Fällen anfänglich unbeträchtlicher Trennung und demzufolge rapider Verschmelzung können selbst die Köpfe mit ihren Basen verschmolzen sein.

Die zweite Reihe enthält Doppelbildungen mit unvollständiger Ausbildung des einen oder beider Embryen. Es werden Augen, Ohren, Herzen nicht entwickelt, die Chorda aber bildet sich. Die eine Embryonalanlage kann schliesslich bis auf einen Knoten reducirt erscheinen, mit pulsirendem Herzen. Solche Knoten können selbst ganz resorbirt werden.

In der dritten Reihe waren die Embryen ursprünglich doppelt, verschmolzen aber völlig miteinander. Die beiden Köpfe konnten ganz ihre correspondirenden Hälften verlieren, während die äusseren Hälften einen normalen Kopf zusammensetzten. Sie zeigten sich anfangs als zwei verschmolzene Embryonalanlagen oder als breiter Primitivstreifen mit zwei hellen parallelen Längslinien, mit 2 Kopflappen. In diesen Fällen waren die embryonalen Körper zu keiner Zeit getrennt gewesen, wodurch sie sich von den vorhergehenden Gruppen unterscheiden. Die Vereinigung erscheint hier

als eine primitive, nicht durch Verschmelzung hervorgegangene. Die Vereinigung ist jedoch nicht immer eine totale, ein mittleres Auge z. B. kann hervorgehen. Der eine Kopf kann unvollständig, ein Tuberkel mit einem Auge sein. Selbst wenn die Köpfe noch getrennt sind, können sie wie ein einziger functioniren: es bilden sich unter Umständen im Ganzen nur 2 Augen.

Die vierte Reihe besteht aus Dreifachbildungen. Ein einziger Fall gelangte zur Beobachtung. Der Tripelembryo hatte nur 2 Herzen.

In der fünften Reihe beschreibt Lereboullet Doppelbildungen mit Einem Kopf und Einem Schweif und zwei Körpern dazwischen. Die Mitte besteht aus 2 Armen, welche einen elliptischen, mehr oder weniger offenen Raum einschliessen. Eine genauere Betrachtung liess erkennen, dass jeder Arm nicht einen ganzen Körper, sondern nur die Hälfte eines regelmässigen Körpers bildete. Jederseits ward ein nervöser Strang, eine Chorda und eine einfache Reihe von Urwirbeln gesehen. Vorne und rückwärts traten dieselben zusammen. Die beiden Arme machen den Eindruck einer Längstheilung eines einfachen Körpers in zwei symmetrische Hälften. In einzelnen Fällen verschwand der eine Arm allmählich und gelangte zur Resorption. Der elliptische mehr oder weniger offene Raum schliesst das Dotterloch ein.

Alle diese Reihen von Missbildungen erklärt Lereboullet als unmittelbar hervorgegangen aus Modificationen des Randwulstes. Statt einer einzigen Embryonalanlage entwickelt derselbe deren zwei, die mehr oder weniger von einander entfernt sind. Beide Anlagen können gleich von Anfang an mit einander verschmolzen sein, oder es kann eine ungewöhnlich breite Anlage sich entwickeln, in welcher sich 2 Chorden entwickeln. Eine getrennte und verschmolzene Anlage kann auch zugleich vorkommen; dann erhalten wir Tripelembryen. In anderen Fällen kann der Randwulst selbst theilnehmen an der weiteren Bildung des embryonalen Körpers: hier entwickelt sich der Primitivstreifen nicht, man sieht nur eine sehr kurze Anlage, die sich nicht verlängert. Hier tritt der Randwulst vicariirend ein und bildet Zwillinge mit einem Kopf und Schweif und 2 Körpern. Der Randwulst ist zu betrachten als eine Anhäufung, ein Magazin organisatorischer Lebenselemente, der Ausgangspunkt aller Embryonalbildungen, der regelmässigen wie der unregelmässigen und darum embryogener Randwulst zu nennen.

Hieran schliessen sich die Beobachtungen von Oellacher[1]) an Salbling-Embryonen, welche den in der 5. Reihe von Lereboullet angegebenen entsprechen. Mit Bezug auf die übliche Eintheilung der Doppelbildungen in Terata anadidyma, katadidyma und ana-katadidyma, nennt Oellacher dieselben mesodidyma. Sie wurden auch an Schnitten untersucht. Die Verdoppelung betraf vorzüglich die in der Medianebene sich anlegenden Organe, vor Allem die Nervencentra, Chorda, den Darm, in gewissen Fällen die Leber. Er leitet diese Missbildungen ab von der Theilung des Keims durch eine von unten nach aufwärts wirkende Gewalt und findet letztere in vorspringender Dottermasse. Diese wölbt sich insbesondere da vor, wo sich zwischen beiden Embryen eine geschwulstartige Masse des Sinnesblattes befindet. Der von unten andrängende Dotter kann das Darmdrüsenblatt oder dieses und das mittlere Keimblatt durchbrechen. Je nachdem der Durchbruch in longitudinaler und verticaler Richtung vorn oder rückwärts oder in der Mitte der Embryonalanlage stattfindet, würde nach Oellacher ein Ana-, Kata- u. s. w. oder ein Mesodidymus zur Ausbildung gelangen. Der Keim könnte auch der Quere nach gespalten werden, doch schwerer, da die Trennung in der Richtung des geringsten Widerstandes erfolgen muss. Was die genannte geschwulstartige Masse des Sinnesblattes betrifft, so glaubt Oellacher selbst, dass dieselbe, wenn Lereboullet's Ansicht von der Entstehung der Mesodidymi richtig wäre, dieselbe aus dem Verschluss des Dotterloches hervorgegangen betrachtet werden könnte.

Ueberblicken wir die Reihe der Arbeiten, welche an der Durchforschung und Erweiterung des Gebietes rühmlichen Antheil genommen, so drängt sich uns auch hier wiederum die Bemerkung auf, dass, obwohl die Beobachter aus früherer Zeit nur über ein dürftiges, was frühe Entwickelungstufen betrifft nahezu gänzlich fehlendes Material geboten, sie dennoch nicht unterliessen, sich sogleich den höchsten Fragen zuzuwenden und die letzten Gründe aufzusuchen. Weit entfernt, diese Bestrebungen zu tadeln, wie es so häufig geschieht, müssen wir sie vielmehr jeder Hochschätzung

[1]) Oellacher, Terata mesodidyma von Salmo salvelinus. Berichte der kais. Akad. d. W. zu Wien. 1873. Math.-naturw. Klasse.

werth erachten. Wohin würden wir gelangen, wenn Theorien aufzubauen, Probleme zu stellen erst dann erlaubt wäre, nachdem alle möglichen Beobachtungen schon gemacht worden sind! Es läge hierin der denkbar grösste Hemmschuh der Beobachtungen selbst. Ich will damit nicht sagen, als ob etwa immer in der späteren Zeit der Bearbeitung unseres Gegenstandes jede Anschauung, die aufgestellt worden ist, einer breiteren thatsächlichen Grundlage entsprungen wäre. Letztere so vollständig als möglich herzustellen, muss gewiss das ideale Ziel jeder Beobachtung sein; es gilt aber auch hier, dass es nichts Practischeres gebe, als eine gute Theorie.

Trennen wir zunächst das Beobachtungsmaterial, welches der Forschung vorgelegen hat, von den theoretischen Constructionen, welche auf dasselbe gegründet worden sind.

Die Hauptmasse des ersteren wird gebildet aus Säugethier-Doppelbildungen späterer und sehr später Entwickelungsstufen, während die frühen Stufen gänzlich fehlen. Solche sind dagegen vorhanden von den Vögeln und insbesondere von einigen Knochenfischen. Hierüber wird sich der folgende Abschnitt dieser Arbeit ausführlicher verbreiten.

Da noch dazu die bedeutenderen Untersuchungen über Doppel*monstra* der Knochenfische jüngeren Datums sind, so waren die früheren Beobachter hauptsächlich darauf angewiesen, auf Grundlage des jedesmaligen Zustandes der Kenntnisse normaler Entwickelungsgeschichte Rückschlüsse auf frühe Zustände der Doppelbildungen zu machen und wesentlich mit solchen zu arbeiten.

Erwägen wir, was hinsichtlich des Ursprungs der Doppelbildungen vom monovistischen Standpunkt aus geleistet worden ist, so kann man, was den Entwickelungsmodus und die Ursachen der Doppelbildungen betrifft, dieselben gemeinsam betrachten. Es bleibt alsdann noch zu sehen, was über die morphologische Bedeutung der Doppelbildungen gedacht wurde. Nicht die historische Aufeinanderfolge der Anschauungen, sondern allein das sachliche Moment soll hier die Zusammenstellung bestimmen.

1) Die Gegenwart zweier Cicatriculae auf Einem Hühnereidotter galt einigen Forschern als Ursache und Entwickelungsmodus von Doppelbildungen; es ist die Bigerminaltheorie, mit der wir es hier zu thun haben. — Man könnte sich etwa denken, der Bildungsdotter habe sich statt an einem einzigen, an zwei Orten der Ei-

oberfläche concentrirt. Hiergegen lassen sich mehrere Gründe anführen, unter welchen folgende namhaft zu machen sind. Die Berücksichtigung der bekannten Doppelbildungen des Hühnchens aus früher Entwickelungszeit ergiebt, dass jede derselben aus einer einzigen Cicatricula sich gebildet hat. An die Möglichkeit eines später hier geschehenen Zusammenflusses zweier Keimscheiben zu denken verhindert die Form und Ausbildung aller jener Keimscheiben, welche eine Doppelbildung zeigen; ebenso sehr die Lagerung zweier Primitivstreifen in gegenseitiger unmittelbarer Nähe und mehr oder weniger paralleler Anordnung, welche einige Doppelbildungen besitzen. Beide Embryen liegen in allen Fällen innerhalb einer einzigen Area pellucida und fehlt eine aus der Substanz zweier Randwülste gebildete Zwischenwand. Die Cicatricula des gelegten Hühnereies lässt die Stelle der Embryonalanlage bereits deutlich erkennen und es lässt sich aus vergleichend entwickelungsgeschichtlichen Gründen darthun, dass eine solche Keimscheibe, welche eine Doppelbildung trägt, zwei jener Embryonalanlagen schon als Cicatricula besessen haben müsse! Die Grundlage für letztere Anschauung kann erst im Folgenden gegeben werden.

Der directe Nachweis einer mehrfachen Cicatricula auf einem Dotter steht auf sehr schwachen Füssen, wie selbst diejenigen zum Theil zugeben, welche sie gesehen zu haben glauben. Es ist nehmlich nichts leichter, als auf der Oberfläche von Eiern, deren Eiweissschichten man entfernt hat, grössere oder kleinere rundliche, mitunter in der That dem äusseren Anschein nach einer kleinen Cicatricula ähnliche Stellen zu sehen und werden dieselben insbesondere als helle Scheiben deutlich durch Einlegung solcher Eier in verdünnte Chromsäure. Solche konnte ich an Enteneiern gewiss zu Dutzenden wahrnehmen. Sie scheinen in Zusammenhang zu stehen mit dem Eindringen von Spermatozoiden. Einige solcher Pseudo-Keimscheiben untersuchte ich auf Schnitten. Es fehlte der feinkörnige Bildungsdotter vollständig, während allerdings der weisse Dotter in kleineren Kugeln vorlag, als in der Umgebung.

2) Bezüglich der Frage zweier Areae pellucidae innerhalb einer einzigen Cicatricula oder Keimscheibe des Hühnchens ist nach dem Vorausgehenden vorerst Nichts mehr zu sagen. Was das Vorhandensein zweier Fruchthöfe auf der Keimblase der Säugethiere betrifft, so pflegte man deren Fruchthof als vollständig homolog mit

dem sogen. Fruchthof des Hühnchens zu halten; dies ist jedoch nicht der Fall und werden hier gewisse Verschiedenheiten zu berücksichtigen sein. Bezüglich eines möglichen Zusammenflusses zweier ursprünglich getrennt angelegter Fruchthöfe beim Säugethier werden wir jedoch aus der normalen Anlage des einzelnen Fruchthofs einen neuen Gegenbeweis ableiten können. Die Anlage eines normalen Fruchthofs ist keineswegs eine so einfache Erscheinung, dass, wo sie einmal hervortritt, gleich auch eine zweite Anlage als möglich gedacht werden dürfte. In dieser Hinsicht hat man sein Augenmerk, wie es scheint, viel zu ausschliesslich auf das Hühnchen und das Säugethier gerichtet. Sobald man aber versucht, z. B. an einem anderen der bekanntesten Eier, z. B. an einem Froschei, welches ähnlich dem Säugethierei totaler Furchung unterworfen ist, die nöthigen Constructionen zu machen, wird man alsbald besser gewahren, dass das Ei auch für die zu entscheidende Frage als ein einheitlicher Organismus betrachtet werden müsse. Wo sollen denn auch am oder im Froschei die beiden getrennten Keime liegen! Und doch kommen ja bei den Batrachiern gewisse Axenduplicitäten gleichfalls vor. An eine Verwachsung oder Verschmelzung mit ursprünglicher Trennung zweier Keime ist aber doch offenbar wenigstens hier nicht zu denken.

3) Ueber die Nichtvereinigung und das Selbständigwerden zweier Hälften einer bilateral-symmetrischen Anlage wird erst später gehandelt werden können.

4) Die Frage zweier Keimbläschen für zwei Embryonalanlagen ist zu Lösungsversuchen noch nicht reif. Bedenkt man, welches Verhältniss gegenwärtig dem Keimbläschen gegenüber dem Samen nach den besten Beobachtungen zugeschrieben wird, so ist möglicherweise jener Annahme noch eine Zukunft vorbehalten.

5) Der unter 1—3 genannten Bigerminal-, Biareal- und Bilateraltheorie steht gegenüber diejenige, welche die Doppelbildungen aus der Theilung einer ursprünglich einfachen Anlage hervorgehen lässt, die Theorie der Theilung oder Fission. Sie ist in mehreren Formen aufgetreten, welche unter sich sehr weit aus einander gehen, zusammen aber die meisten Anhänger zählen. Die Annahme doppelter Keimbläschen ist nicht nothwendig mit einer ursprünglich biarealen Entstehungsweise der Doppelbildungen verknüpft, sie könnte auch der durch Theilung vor sich gehenden angepasst werden; doch

liegt hierfür keine Nothwendigkeit vor. Im Uebrigen sehen wir die Theilungstheorie auseinander gehen in eine Form, welche die Theilung ableitet als eine Folge übermässigen Wachsthums einer einfachen Anlage; eben dahin gehört die hiervon in einiger Beziehung etwas abweichende Form der Theilung durch Sprossung. Als eine besondere Form der Theilung ist auch aufzufassen die Annahme der Entstehung eines Embryo innerhalb eines anderen durch Zeugung. Diesen spontanen Theilungsformen steht gegenüber die durch äusseren Druck bewirkte Theilung. Mit ihrer Annahme pflegt verbunden zu sein die weitere einer Drehung der auseinander gedrängten Anlagen. Die Zeit der Theilung pflegt bei allen Formen entweder in das vor oder bald nach der Furchung gelegene Stadium gesetzt zu werden. Die Theilung wird nur selten für so tiefgreifend angenommen, dass selbst die Continuität eines oder zweier Keimblätter aufgehoben wird. Nicht in allen Fällen jedoch gilt die sich theilende Anlage als eine ursprünglich einfache, wenngleich die meisten Annahmen dahin gehen; auch diejenige Anschauung tritt hervor, dass eine, anfänglich einfach scheinende, wirklich doppelte Anlage erst mit weiterem Wachsthum als doppelte erkennbar werde.

Hat man sich einmal gegen die Möglichkeit der Entstehung von Doppelbildungen durch Zusammenwachsen getrennter Anlagen entschieden, so wird man sich nothwendig der Entstehung durch Theilung, sei es in einer der bereits angeführten oder in einer neuen Form, anschliessen müssen. Es bleibt dabei fraglich, ob man eine blos äusserlich, erst in späteren Stadien bemerkbar werdende, innerlich aber von Anfang an bestehende Doppelheit als eine wirkliche Theilung bezeichnen solle.

Den üblichen Formen der Theilung vermag ich mich nun nicht anzuschliessen, theils aus theoretischen, theils aus Gründen der Beobachtung.

Untersucht man die Grundlagen, auf welche gestützt man nicht blos das befruchtete Ei, sondern auch den bereits regelmässig gefurchten Keim bis zum Zeitpunkt des Auftretens des Primitivstreifens sich in zwei Theile spalten lässt, so beziehen sich dieselben auf Theilungserscheinungen an niederen Thieren, auf Regenerationserscheinungen, auf physiologisches Doppeltwerden einfacher Substanzplatten durch Theilung, im Verlauf der normalen Entwicke-

lung. Nun, wenn so viele und schöne Gründe aufgeführt werden können, so könnte man sich nicht genug wundern, dass Doppelbildungen nicht in ungeheurer Zahl unseren Blick stören, sondern mehr oder weniger doch zu den Raritäten gehören. Man wird gerne geneigt sein, in jenen Gründen Anknüpfungspunkte wahrzunehmen, welche die Erscheinungen der Doppelbildung an bekanntere Gebiete anzureihen und sie uns damit zurechtzulegen versuchen. Die Regenerationsvorgänge, die physiologische Theilung einer Substanzanhäufung im Verlauf der normalen Entwickelung sind unter den genannten als Beispiele schon von vornherein von geringerer Tragweite, als das Beispiel der spontanen Theilung niederer Thiere. Der Wirbelthierkeim, vor oder nach der Furchung, gilt aber hier als ein ähnlich einfaches Wesen, von welchem man auch ähnliche Theilungsvorgänge hier und da einmal erwarten könne; so lange er in so einfachen Formen sich darstelle, müsse ihm die Fähigkeit der spontanen oder durch äusseren Eingriff bewirkten Theilung sogar als Lebenseigenschaft zugesprochen werden.

Bevor jedoch nicht experimentell der directe Beweis der Entstehung einer Doppelbildung durch Spaltung eines höheren Thierkeims in gesicherterer Weise gegeben ist als gegenwärtig, ist jene Bezugnahme auf die Theilung niederer Thiere nur von dem Werthe eines Scheingrundes, wenn wir bedenken, dass jener so einfach äusserlich aussehende befruchtete Thierkeim das Gestaltungsgesetz seiner Species bereits vollständig in sich trägt, ein Individuum dieser Species in dessen frühester Form schon darstellt und ohne Dazwischenkunft äusserer Störung in Folge seiner materiellen Anordnung die spätere, fertige Gestalt erreichen wird. Dieser Keim hat äusserlich einfache Form und durchläuft Formstadien niederer Thiere, aber er hat von Anfang dennoch die Kraft, die ihm vermöge seiner Species zukommt und die dieser Kraft entsprechende materielle Anordnung. Dasjenige Stadium, in welchem er sich durch Theilung vermehren kann, erreicht er aber erst zur Zeit der Reife, nicht schon zur Zeit der höchsten Unreife; und sein Wachsthum dient dazu, jene Zeit der Reife allmählich herbeizuführen. Wohl ist vor oder unmittelbar nach der Furchung die Zellendifferenzirung noch auf einer niederen, ja der niedersten Stufe, aber der Kräfteplan ist offenbar schon gemacht und im Beginn des Vollzuges und alle Anordnungen sind getroffen, so dass im Keim gerade diejenige Zellentheilung

und Zellenvergrösserung eintreten muss, welche das schliessliche Ziel, die fertige Form erreicht. Dies ist das alte, einfache Gestaltungsgesetz Pander's, auf welches später noch zurückzukommen ist, insbesondere deshalb, weil damals die phylogenetische Unterlage noch nicht geschaffen war.

Glaubt man nun, die durch die Befruchtung bereits getroffenen materiellen Dispositionen innerhalb des Keims willkürlich auseinanderreissen, an diese oder jene Stelle setzen, dahin und dorthin verschieben, in zwei Theile zerschneiden zu können, mit dem Erfolg, ein doppeltes Individuum zu schaffen? Dies dürfte so wenig gelingen, als durch Zerschneidung einer Uhr deren zwei hergestellt werden können. Auch spontane Theilung, ebensowenig wie durch äussere Einwirkung beabsichtigte, wird durch etwaiges stärkeres Wachsthum nicht hervorgerufen werden können, aus denselben Gründen. Spontane Theilung wird aber eintreten müssen, wenn die Disposition der Materie entweder durch den Act der Befruchtung doppelt getroffen wurde, oder, was wahrscheinlicher, wenn das noch unbefruchtete Ei bereits die doppelte Anlage, den doppelten Kräfteplan der Materie enthält, oder überhaupt den mehrfachen.

Wenn man beliebig die Massenanordnung, sei es vor oder während der regelmässigen Furchung, verschieben und theilen zu können glaubt, so ist zu fragen, wo denn überhaupt die Kräfte noch liegen sollen, welche den Keim in die Gestalt des fertigen Individuums überführen, welche also den Ablauf der Zellvermehrung und Zellvergrösserung beherrschen sollen, wenn sie nicht in der befruchteten Eizelle und in deren ungestörter materieller Anordnung liegen? Wir kennen aber der Beispiele genug, in welchen schon die ersten Furchungskugeln selbst äusserlich von einander verschieden sind!

Die zu fordernde Anordnung der Eibestandtheile braucht indessen freilich keine solche zu sein, dass man geradezu an eine andere Art von Präformation zu denken genöthigt wäre. Bestimmte Anordnungen müssen dagegen zweifellos getroffen sein, wenn wir sie auch mit unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln noch nicht wahrnehmen können.

In dieser Hinsicht ist es vielleicht nicht ohne Werth, auf die Ausführungen eines Denkers zu verweisen, welchem man ebensowenig logische Schulung absprechen wird, als er auch in den phy-

siologischen Wissenschaften einen angesehenen Rang einnimmt. Er kennt zwar nicht den damals schon längst vorhandenen Versuch, die spätere Gestalt eines Thiers aus dem Mechanismus des Keimwachsthums abzuleiten, an welchem man blos aus dem Grunde fast allgemein vorübergegangen war, weil seine Sätze gar so einfach lauteten: aber sein Urtheil ist dennoch in mehrerer Beziehung zutreffend und berücksichtigungswerth. „Man hat die Annahme", sagt Lotze[1]), „dass in dem Keime bereits jene bestimmte Disposition der Massen und Kräfte vorhanden sei, die später nach blos mechanischen Gesetzen die vollendete Gestalt als Resultat hervortriebe, dadurch zu widerlegen gesucht, dass man auf die Einfachheit des Keimbläschens und der übrigen Eitheile aufmerksam machte. Dieser Einwurf bedeutet indessen wenig. Auch durch einen Krystall, den wir auf den Objectträger legen, sehen wir hindurch und werden nichts von allen den doch factisch stattfindenden inneren Verhältnissen gewahr, welche den regelmässigen Durchgang der Blätter begründen, welche die eigenthümlichen Verhältnisse gegen das Licht und die Erwärmung, die verschiedenen Spannungsgrade in verschiedenen Richtungen bedingen. — Ueberdies aber macht man sich wohl eine übertriebene Vorstellung von dem Detail jener Dispositionen, die wir im Keime voraussetzen. Zwar die Ansicht ist längst verschwunden, als lägen in ihm die ausgearbeiteten Miniaturbilder der zukünftigen Glieder, aber noch immer glaubt man eine unermessliche Anzahl primitiver Molecüle in höchst verwickelten Verhältnissen voraussetzen zu müssen. Diese Annahme scheint mir unnöthig. Wir wissen, dass schon die relativen Bahnen der Centralbewegungen von nur drei Körpern eine so ausserordentliche Mannichfaltigkeit der Verhältnisse liefern, dass sie bis jetzt auf keinen allgemeinen mathematischen Ausdruck zurückgeführt werden können. Wüssten wir das Problem der drei Körper für den Fall einer Wirkung in der Berührung zu construiren, wo ohnehin noch, wie im Keime, leicht zersetzbare Substanzen unter dem Einflusse eines Imponderabile, der Wärme, gegeneinander operiren und in jedem Augenblicke durch chemische Affinitäten eine neue unberechenbare Anzahl resultirender Wirkungen hervorbringen können, so würden wir zugestehen müssen, dass in dem Keim keineswegs ein wunder-

[1]) Lotze, Leben, Lebenskraft. R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.

bares Detail zu existiren braucht, sondern nur einige wenige Theile mit einfachen bestimmten Verhältnissen und dass ein solches Princip der allermannichfaltigsten gesetzmässigen Entwickelung wohl fähig sei."

Dies bezieht sich, wie man sieht, auf den nichtgefurchten Keim. Was aber den gefurchten Keim betrifft, so dünkt es mich, dass, wer je einmal den leicht zu beobachtenden Ablauf regelmässiger Furchung am Froschei genauer verfolgt hat, von dem Gedanken zurückkommen müsse, selbst nach der Furchung noch könne aus einem einfach angelegten Keim eine Doppelbildung sich entwickeln!

6) Die von Lereboullet aus Beobachtungen am Hecht abgeleitete Entstehungsweise der Mehrfachbildungen dieses Thiers bildet wiederum eine besondere Form der Theilung und zugleich eine gewisse Beobachtungsgrundlage für die kurz zuvor gemachten Ausführungen. Ueber das Verhältniss dieser Theilungsform zu den bereits betrachteten wird an späterer Stelle erst zu berichten sein. Hier sei nur kurz erwähnt, dass sie das Richtige trifft und dass dieselbe Form der Entstehung der Doppelbildungen bei allen Wirbelthieren wiederkehrt und ausschliesslich vorkommt, so dass keine anderen Formen neben ihr Platz haben. Sie kann die Form der Radiation genannt werden.

Vorerst ist es hier nur geboten, gewisse einzelne Angaben von Lereboullet in Betrachtung zu ziehen. Es wurde schon oben hervorgehoben, dass dieser Forscher den Randwulst des Knochenfisch-Keimes zur Embryonalanlage in genetische Beziehung setzt. Er nennt ihn deshalb Bourrelet embryogène. Doch lässt er den zur Embryonalanlage gewordenen Theil des Randwulstes selbständig und rasch weiterwachsen, ohne fernere Beanspruchung des Randwulstes, ausgenommen den sich zum Verschluss des Dotterloches anschickenden Randwulstring, aus welchem seiner Annahme zufolge der Schwanz des Fisches hervorwächst. Denselben Wachsthumsmodus erkennt er auch bei den Doppelbildungen, also in jenen Fällen, in welchen der Randwulst statt einer einzigen eine doppelte Embryonalanlage hervortreibt. Der Randwulst hat hierbei, abgesehen von seiner ferneren Bedeutung als Schwanzanlage keine zunächst hervortretende Wichtigkeit, als dass er eine hintere Verbindung zwischen beiden Embryonalanlagen darstellt.

Auf eine einzige Ausnahme ist indessen Lereboullet selbst aufmerksam geworden; sie betrifft die von Oellacher später sogenannten Mesodidymi, welche er als Doppelbildungen mit einfachem Kopf und Schweif und doppeltem Körper beschrieben hat und welche in ähnlicher Weise, doch nach genauerer Untersuchung, von Oellacher beschrieben worden sind. Doch glaubt Lereboullet, dass in Fällen, in welchen die Embryonalanlage nicht weiter in die Länge wachse, nunmehr der Randwulst die Rolle übernehme, den übrigen Körper zu bilden und zwar in der Weise, dass die beiden das Dotterloch umfassenden Schenkel des Randwulstes nicht zur Vereinigung gelangen, aber Urwirbel anlegen u. s. f. Dies wäre offenbar eine sehr seltsame Eigenschaft des Randwulstes, für eine zurückbleibende Embryonalanlage vicariirend einzutreten: Urwirbel zu entwickeln, während die Embryonalanlage nicht weiterwächst. Oellacher hingegen geht diesem Umstand von vornherein dadurch aus dem Wege, dass er die von Lereboullet als Randwulstschenkel gedeuteten Substanzbogen nicht als dem Randwulst angehörig auffasst, sondern als der Embryonalanlage angehörig: durch von unten andrängende Dottermasse aber seien die beiden bilateralen Embryonalhälften, welche früher miteinander verbunden waren, auseinandergetrieben und zur selbständigen, weitgehenden Ergänzung der fehlenden Leibeshälften veranlasst worden. Oellacher hat die betreffenden Verhältnisse an Querschnitten studirt und Abbildungen geliefert; es war jederseits ein Medullarrohr, eine Chorda, eine Darmanlage vorhanden.

In diesen Wahrnehmungen könnte man vielleicht eine Bestätigung erblicken für die Theorie Meckel's und Reichert's, dass Doppelbildungen hervorgehen aus dem Selbständigwerden der den normalen Embryo zusammensetzenden bilateralen Hälften. Dies könnte aber nach Lereboullet's übrigen Beobachtungen nur ausnahmsweise der Fall sein; die Regel war, dass ächte Doppelbildungen bei den Knochenfischen auf anderem, dem schon genannten Wege sich bilden. Dass Urwirbel-, Chordabildung u. s. w. an dem von Lereboullet als Randwulst, von Oellacher als Embryonalhälften angesprochenen Substanzbezirk statthat, ist demnach nicht zu bezweifeln und nur die Frage, ob jener Substanzbezirk auf die eine oder andere Weise aufgefasst werden müsse. Es ergiebt sich nun aus den vorliegenden Thatsachen bis zur Augenscheinlichkeit, dass

beide Auffassungen in gewisser Beziehung Recht haben, indem jener Substanzbezirk Randwulst und Embryonalanlage zugleich darstellt. In Lereboullet's Fällen der Mesodidymi sind beide Randwulsthälften noch nicht zur Embryonalanlage zusammengetreten, in den meisten Oellacher'schen Fällen aber ist dies schon geschehen und der Randwulst bereits zur Embryonalanlage geworden; die Vereinigung beider Hälften war aber so spät geschehen, dass jede Hälfte selbständig und entfernt von der anderen sich fortbildete, ohne übrigens in irgend einem Falle die normale Beschaffenheit eines ganzen Embryo zu erreichen. Ueberall sind es nur zu einem gewissen Abschluss gebrachte Hälften, in Folge einer Art von Heilungsprozess zu Stande gekommen, und darf es gar nicht Wunder nehmen, einen geschlossenen Darm, ein eben solches verkümmertes Medullarrohr und eine dünne Chorda zu erblicken: wir haben es kurz bei den Mesodidymis nur mit Halbzwillingen, nicht mit Doppelbildungen, sondern mit Hemmungsbildungen zu thun.

Nicht blos die „Embryonalanlage" und der Schwanz des Fisches entwickelt sich aus dem Randwulst, sondern der letztere bildet durch allmähliches Aneinanderlegen seiner Hälften normaliter die ganze Embryonalanlage, eine Auffassung, für die gerade in den Mesodidymis der directe Beweis vorliegt. Sie kommt überein mit den von Kupffer und W. His über die normale Entwickelung von Knochenfischen gemachten Erfahrungen. Wird die Vereinigung gehindert, so macht jede Hälfte die ihr zukommende Bahn durch.

Es ergiebt sich aus diesem Verhalten aber weiterhin, dass, wenn jene Ausnahme von der gewöhnlichen Art der Doppelbildungen nicht mehr besteht, nur mehr die letztere Geltung hat und einheitlich zu beurtheilen sein wird, was die Fische betrifft.

7) Ueber die morphologische Bedeutung der Mehrfachbildungen haben sich nur wenige Beobachter ausgesprochen. Es sind hier drei Auffassungen zu Tage getreten:

a) Doppelbildungen sind ein nicht gelungener Versuch der Natur zu vollkommenen Zwillingen.

b) Sie sind ein nicht gelungener Versuch der Herstellung eines einheitlichen Individuums.

c) Sie sind zu beurtheilen als Geschöpfe eigener Art.

Vor Allem ist es nunmehr geboten, das der späteren Beurtheilung vorliegende entwickelungsgeschichtliche Material an Doppel-

bildungen früher Entwickelungsstufen, soweit es bis jetzt bekannt geworden ist, nebst den aus eigener Beobachtung hinzuzufügenden Fällen, genauer in das Auge zu fassen. Aeltere Entwickelungsstufen, so werthvoll in anderer Beziehung, erscheinen für die uns zunächst beschäftigenden Fragen von geringerer Bedeutung.

II. Zusammenstellung bekannter und neuerer Doppelbildungen früher Entwickelungsstufen.

Wir kennen Mehrfachbildungen embryonaler Entwickelungsstufen von Knorpel- und besonders von Knochenfischen, von Amphibien und Vögeln. Von Säugethier-Doppelbildungen liegen aus früher Entwickelungszeit keine Beobachtungen vor. Ein Theil der zu erwähnenden Fälle ist bereits früher kurz berührt worden.

Was die Knorpelfische betrifft, so bildet Isidore Geoffroy St. Hilaire einen jungen Hai mit getheiltem Kopfe ab, dessen er im Texte seiner Teratologie kurz erwähnt.

Jussieu[1]) zeigte der Pariser Academie zwei kleine Fische vor, die wohlgebildet, aber am Bauch verbunden waren.

Barclay[2]) besass einen neugebornen Hai, welcher vom Kopf bis zum Nabel getheilt war. Vom Hunter'schen doppelköpfigen Hai wird als gewiss angenommen, dass er ein Embryo war.

Knochenfische.

Rathke[3]) traf bei seiner Untersuchung der Entwickelung des Blennius viviparus nur eine einzige Doppelbildung. Die Doppelbildung bestand aus zwei regelmässig gebildeten, aber ungleich grossen Embryonen. Blos der grössere Embryo hatte Dotter- und Nabelsack, dem anderen fehlte ein solcher und fand sich blos ein dünner, beinahe 1 Linie langer Strang vor, der auf der Grenze der hinteren und vorderen Wand des Nabelsackes des grösseren in diesen Sack überging. Rathke bekam die Missgeburt erst zu sehen, als sie über Jahr und Tag im Weingeist gelegen hatte. Von dem Inhalt des Stranges, ob ein venöses und arterielles Gefäss, konnte er sich nicht mehr gehörig überzeugen.

Baer[4]) macht aufmerksam auf die Beobachtungen des Lieutenant

[1]) Jussieu, Histoire de l'Acad. roy. des sc. 1754.
[2]) Rudolphi Collect.
[3]) Rathke, Entwickelung des Blennius viviparus. § 47. S. 61.
[4]) Baer, Mémoires de l'Acad. imp. de St. Petersbourg 1845.

Jacobi, welcher schon im Jahre 1765 künstliche Befruchtungsversuche mit Forellen und Lachsen anstellte und Doppelbildungen beschreibt; er glaubte sogar dieselben künstlich veranlassen zu können. Jacobi giebt unter Anderem an, dass die meisten Doppelfische sich einander gegenüber liegen, andere nebeneinander auf der Dotterkugel.

Baer selbst hatte Gelegenheit zwei Doppelbildungen von Perca fluviatilis lebend zu beobachten. Das eine Fischchen hatte 2 Köpfe und Hälse, welche im Winkel von 60° aus einer einfachen Wirbelsäule hervorgingen. Hinter der Bifurcation war die Chorda einfach und nicht breiter als gewöhnlich. Der Rücken war geschlossen. Die Augen hatten noch kein Pigment, Ohrbläschen fehlten noch. Urwirbel waren am vorderen Rumpftheil deutlich. Der Schwanz hob sich schon deutlich vom Ei ab. Am folgenden Tage waren sich beide Köpfe etwas näher gerückt, die medialen Augen schienen sich einander zu berühren. Die Gabelung der Wirbelsäule war jedoch keineswegs weiter hinauf- noch weiter hinabgerückt.

Beim zweiten Doppelfischchen ging die Spaltung bis über die Mitte des Leibes. Beide Vorderleiber lagen im Winkel von etwa 110° auseinander. Der linke Kopf war weniger breit und liess keine Augen erkennen, die am rechten Kopf deutlich waren. Am folgenden Tage waren rechterseits die Augen deutlich abgegrenzt und die Ohren kenntlich, welche letztere am linken Kopfe noch fehlten. Für beide Doppelbildungen waren seit der Befruchtung bis zur ersten Beobachtung etwa 2¼ Tage verflossen. Die erste entspricht einem Hühnchen von 36, die zweite einem solchen von 28 bis 30 Stunden. Es sind Abbildungen beigegeben.

Valentin[1]) giebt die erste, mit zahlreichen Abbildungen versehene, am Lebenden beobachtete Entwickelungsgeschichte einer vorderen Doppelbildung vom Hecht, bei welcher die eine Embryonalanlage immer mehr erstarkte, die andere schliesslich als Parasit am Vorderleib des stärkeren Körpers haftete. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich vom 5. bis zum 13. Tage. Sehr deutlich tritt an beiden Embryonen die Grösse der Anlage der Vorderkörper, die Kleinheit des ursprünglichen gemeinsamen Körpertheils und dessen späteres bedeutendes Wachsthum zu Tage.

Lereboullet[2]) unterwarf die Missbildungen des Hechteies planmässiger Bearbeitung. Er beschreibt zugleich die frühesten bisher bekannten Entwickelungsstadien von Mehrfachbildungen. Eine grössere Zahl derselben konnte während längerer Lebensdauer beobachtet werden. Zahlreiche Abbildungen erläutern die Beschrei-

[1]) Valentin, Archiv für physiologische Heilkunde 1851.
[2]) Lereboullet, Annales des sc. nat. IV. Série, Zoologie 1863.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bung. Die wichtigsten Fälle habe ich auf Tafel VI Fig. 1—6 wiedergegeben und lasse von mehreren einen ausführlicheren Auszug der Beschreibung folgen, soweit diese das Thatsächliche betrifft.

1. Beobachtung (Fig. 1): 80 Stunden nach künstlicher Befruchtung. Der Trennungswinkel der Körper beträgt fast 180°. Der kleine gemeinsame Körpertheil zeigt noch keine Urwirbel; die Augenblasen haben die gewöhnliche Form.

96 Stunden u. B. haben die Urwirbel hinten sich gebildet und gehen die inneren Urwirbel beider Körper ununterbrochen ineinander über; sie haben sich 9 Stunden später der Quere nach verkürzt. Am Ende des 5. Tages zeigen beide Embryonen eine gegenseitige Annäherung, welche am 7. Tage aufhört beträchtlicher zu werden. Am 9. Tage schlüpfen sie aus, Bauch gegen Bauch gestellt, und sterben 3 Tage darauf.

2. Beobachtung. 98 Stunden nach der Befruchtung. Die Embryonen hängen hinten mit einem gemeinsamen Körpertheil in einer Ausdehnung von nur 0,35 Mm. zusammen; das Dotterloch ist bereits geschlossen. Die Rückenfurche geht rückwärts von einem auf den anderen Embryo über, die Gegend des Dotterloches begrenzend. Beide Embryonen fassen ungefähr $\frac{1}{3}$ der Eiperipherie zwischen sich; der Winkel ist also kleiner als im vorhergehenden Fall.

Am Ende des 6. Tages hatte die gemeinsame Portion die Länge von 6 Mm. erreicht; sie zeigt noch in einer ansehnlichen Strecke zwei Chorden. Am folgenden Tage haben sich die Körper genähert. Am 8. Tage erscheint der Schwanz verlängert und deutlich zweilappig. Im Vereinigungswinkel beider Körper durchkreuzen sich die Muskelbündel der Urwirbel. Am 14. Tage trat der Tod ein.

20. Beobachtung (Fig. 2). 53 Stunden nach der Befruchtung. Vom Randwulst gehen 2 dreieckige Embryonalanlagen aus, die an ihrer Basis mit einander zusammenhängen. Jede zeigt eine mittlere helle Linie, die erste Spur der Rückenfurche.

In der 69. Stunde zeigt sich der Embryo verlängert und nimmt einen ganzen Meridian des Eies ein. Der Körper ist einfach, läuft aber nach vorn in 2 einander ähnliche, divergirende Kopftheile aus. Der gemeinsame Körpertheil besitzt zwei Parallelfurchen, die sich hinten einander nähern. Von 3 Urwirbelreihen liegt die mittlere zwischen beiden Furchen. Jeder Kopf hat 2 Augenblasen. Am 6. Tage liegen die Köpfe einander so nahe, dass die Augenblasen sich berühren. Am 12 Tage sind beide Köpfe miteinander verschmolzen und scheint bei oberer Betrachtung nur ein einziger Kopf vorzuliegen. Bei unterer Betrachtung aber sind die 4 Augen noch zu erkennen. Die inneren Geruchsgrübchen sind verschwunden. Tod am 13. Tage.

21. Beobachtung. 54 Stunden nach der Befruchtung (Fig. 4).

Das Ei besitzt eine einfache Embryonalanlage, welche besonders vorn sich verbreitert und in 2 ungleiche Lappen ausläuft. Zwei Parallelfurchen nehmen fast die ganze Länge der Embryonalanlage ein, gehen hinten schlingenförmig ineinander über und erstrecken sich, vorn auseinanderweichend, bis zum Ursprung beider Lappen. Bei weiterer Entwickelung (78. Stunde) ergiebt sich, dass zwar ein zweiköpfiger

Embryo vorliegt, dass jedoch der eine Kopf nur rudimentär sich anlegt. Er wird zu einem Knoten mit einem Auge.

22. Beobachtung. 56 Stunden nach der Befruchtung (Fig. 3).

Das Dotterloch noch nicht geschlossen. Der Randwulst trägt 2 Embryonalanlagen ungleicher Grösse. Die linksseitige besitzt keine Rückenfurche, auch die der rechten Anlage ist unbestimmt. In der 79. Stunde erkennt man einen einfachen Körper mit 2 ungleichen Köpfen, von welchen der linke einem Knoten ähnlich. Es ist nur eine Rückenfurche, nur eine Chorda vorhanden. Der Knoten reducirt sich immer mehr und gelangt allmählich in die Nähe der Augen des Hauptembryo. Tod am 11. Tage.

46. Beobachtung. Mitte des 5. Tages (Fig. 5).

Der Embryo besitzt einen doppelten Körper, dessen beide Theile fast nach entgegengesetzten Richtungen auseinanderweichen. Der rechtsseitige Körper, in seiner hinteren Hälfte einfach, theilt sich nach vorn in 2 fast gleiche Hälften; die eine begrenzt mit einem 2 Augenblasen tragenden Kopf, die andere mit einem birnförmigen Knoten. Der linke Körper trägt einen normalen Kopf. Der Schwanz ist lang, zurückgebogen auf den gemeinsamen Körpertheil, welcher deutliche Urwirbelgliederung zeigt.

Am Ende des 8. Tages waren beide Körper verkürzt. Der linke hatte normale Form. Der rechts gelegene Doppelkörper war auf die Ausbildungsstufe seines linken Nachbars gelangt. Aber nur ein Kopf des rechtsseitigen Embryo hatte sich normal gebildet, der andere Kopf zeigte nur ein Auge. Zwei Herzen, die unabhängig von einander schlugen. Der Embryo lebte noch einige Tage, aber mit äusserster Schwäche, ohne Blutkörper. Das reichliche Pigment hinderte die genauere innere Untersuchung.

Bei dieser Anomalie, bemerkt Lereboullet, hatte der Randwulst zwei Embryonalanlagen liefern müssen: die eine, in Form eines Höckers, welcher sich später in einen Streifen verlängerte, hat den linken normalen Embryo gebildet; der andere, in Form eines zweigelappten Substanzstreifens, gab dem zweiköpfigen Körper den Ursprung.

48. Beobachtung. Am 6. Tage nach der Befruchtung (Fig. 6).

Der Blastodermring ist sehr breit und von elliptischer Form. Seine beiden Arme sind, rechterseits weniger deutlich, in Urwirbel gegliedert. Der Raum zwischen beiden Armen ist von feingranulirter Masse eingenommen. Nach hinten verlieren sich beide Arme allmählich in derselben Masse und umfassen den Rest des Dotterloches. An der medialen Seite der Urwirbel verläuft die Chorda jederseits. Der eigentliche Embryonalkörper (nach Lereboullet) ist reducirt auf den Kopftheil. L. bemerkt selbst, dass, wenn beide Arme sich genähert hätten, sie den embryonalen Körper erzeugt haben würden. Sie erreichten sich jedoch nicht bei weiterem Wachsthum. Der Embryo starb bald nach dem 8. Tage. L. glaubt ein doppeltes Herz und doppelte Labyrinthanlagen wahrgenommen zu haben; doch erschienen die ungewöhnlichen etwas hinter und auswärts von den normalen, waren kleiner und verschwanden in anderen Fällen. Ihre Deutung als Ohrbläschen wird mit Recht von Oellacher bezweifelt.

Zu letzterer Form der Missbildungen gehören die von Oellacher[1]) am Salbling beschriebenen Mesodidymi, über welche bereits früher berichtet wurde. —

Die von mir selbst beobachteten Fisch-Doppelbildungen betreffen Anadidymi der Forelle mit verschieden weitgehender Spaltung. Sie erscheinen nicht sowohl deshalb von Interesse, weil wir auch bei dieser Species dieselbe Bildungsform wiederkehren sehen, als darum, weil es gelang, an denselben über die Art des Zusammenhangs beider Körper der Doppelbildung durch deren Zerlegung in mikroskopische Querschnitte genaueren Aufschluss zu erhalten. Sie waren lebend in meinen Besitz gelangt und befanden sich sämmtlich unter einer Gruppe von etwa 200 Eiern derselben Entwickelungsstufe. Alle lagen noch innerhalb der Dotterhaut; das Dotterloch war schon geschlossen und die Länge des freien Schwanztheiles betrug $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ der ganzen Körperlänge. Es ist hervorzuheben, dass alle Doppelbildungen in der Körperlänge und in der Stufe der Ausbildung hinter den einfachen Embryonen zurückgeblieben waren, wie die Vergleichung zwischen den Figuren 7—10 und 11 zeigt, deren letztere einen normalen Embryo derselben Brütungszeit darstellt.

1. Fall. Fig. 7.

Ausser der Breite des Vorderkopfes und einer etwas gedrungeneren Körperbeschaffenheit schien bei der Betrachtung mit freiem Auge nichts Besonderes vorzuliegen und konnte man höchstens an eine etwaige Doppelbildung im Bereich des Vorderkopfes denken. Eine kurze muldenförmige Einbiegung im Bereich der vorderen Kopfgrenze zerlegte den Vorderkopf unvollständig in zwei symmetrische Hälften, an welchen je 3 nahezu gleich grosse rundliche Hügel bei dorsaler Ansicht zu bemerken waren. Die beiden seitlichen erwiesen sich als Augenblasen mit bereits abgeschnürter Linse. Hinter dem medialen Hügelpaar lag eine Fossa rhomboidalis, seitwärts von deren unterem Ende die Labyrinthanlagen. Eine Strecke hinter letzteren erschienen die Anlagen der Brustflosse als kleine an den Seiten des Körpers über das Blastoderm hervorragende Wülste. Die Kiemenspalten sind noch nicht durchgebrochen, jedoch als kleine seichte Furchen (es sind deren 3 bis 4 kenntlich) deutlich bemerkbar. Das freie hintere Körperende ist stark nach links und vorn zurückgebogen.

Die genauere mikroskopische Untersuchung zeigt, dass nicht blos im Kopfe eine theilweise Verdoppelung vorhanden ist, sondern Spuren einer solchen durch den ganzen Körper hindurch bis in das freie Schwanzende hinein. Sie wird nach der Betrachtung der übrigen Embryonen in das Auge zu fassen sein.

[1]) Oellacher, Berichte der k. Acad. zu Wien 1873.

2. Fall. Fig. 8.

Zwei Vorderkörper sind im Winkel von etwa 45° symmetrisch gegeneinandergestellt und gehen in der Gegend der Brustflossenanlagen in einen gemeinsamen Stamm über. Der letztere liegt etwas mehr in der Verlängerung des linken Vorderkörpers. Hinsichtlich der Sinnesorgane und Kiemenspalten entspricht die Stufe genau der vorhergenannten. Die innere Brustflosse ist beiden Körpern gemeinsam. Die Anlage der embryonalen Rückenflosse theilt sich an der Spaltungsstelle scharf in zwei den Vorderkörpern bestimmte Strahlen, welche unter sich und dem gemeinsamen Abschnitt gleich stark sind. Jeder der Vorderkörper ist schwächer als der eines gleichaltrigen einfachen Embryo; der gemeinsame Körpertheil etwas gedrungener. Beide Vorderkörper sind gleich stark ausgebildet.

3. Fall. Fig. 9.

Die Spaltung erstreckt sich etwas weiter nach hinten als im vorhergehenden. Der rechte Vorderkörper ist hinter dem linken beträchtlich zurückgeblieben, ist kürzer, schmäler, ohne deutliche Augenblasen, ohne Ohranlagen. Der linke zeigt die Ausbildungsstufe der vorher beschriebenen. Der Trennungswinkel beträgt etwa 75°.

4. Fall. Fig. 10.

Die Spaltung der beiden Körper hat den höchsten Grad erreicht und erstrecken sich die Spuren der Trennung noch auf den gemeinsamen Schwanztheil. Der Spaltungswinkel ist in der Nähe der Bifurcation selbst gering, indem beide Körper eine kurze Strecke fast parallel nebeneinander laufen. Allmählich steigert sich jedoch die Divergenz. Der linke Körper ist schwächer als der rechte und zugleich nach der linken Seite gekrümmt. Andere Besonderheiten sind gegenüber den vorher genannten Doppelbildungen nicht vorhanden.

Untersuchung an Schnitten.

Zu diesem Zweck dienten die Doppelbildungen der in Fig. 7 und 8 soeben beschriebenen Fälle.

Doppelbildung der Fig. 7. — Fig. 19—26 (40:1).

Fig. 19. Querschnitt aus der Gegend der Augenblasen. Das Medullarrohr zeigt eingenthümliche, ungewöhnliche Faltungen. Um dieselben leichter beurtheilen zu können wurde das entsprechende Gegenstück vom normalen gleichaltrigen Embryo daneben gestellt, Fig. 19′. Ein Blick auf beide Figuren lässt erkennen, dass eine vollständige Verdoppelung selbst im Bereich des Zwischen- und Mittelhirns nicht vorliegt. Der Boden des dritten Ventrikels enthält die Hauptabweichungen. Hier finden sich drei Falten, von welchen die eine mediane sich dorsalwärts zuspitzt, während die beiden seitlichen, symmetrisch gelagerten, stärkere Abrundung zeigen und leicht medianwärts geneigt sind. Sie bedingen den wesentlichen Excess als besondere Bildungen, während im Uebrigen blos die starke Breitenausdehnung des Medullarrohrs und des ganzen Vorderkopfes in das Auge fällt, bei etwas geringerer Höhe desselben.

Fig. 20. Aus der Gegend des Ohrlabyrinthes.

Zwischen den normalen Seitenwänden der Medulla oblongata erscheint eine dorsalwärts aufragende überzählige Mittelwand, welche das Lumen des vierten

Ventrikels von unten her in zwei, oben zusammenfliessende Hälften theilt, und selbst wiederum durch eine ventro-dorsalwärts vorspringende Furche unvollständig in zwei symmetrische Hälften geschieden ist. Hier tritt die Chorda auf und zwar von Anfang an doppelt. Vor beiden Chorden liegt der breite Schlitz des Vorderdarmes. Das Verhältniss zur normalen Beschaffenheit ergiebt sich aus dem Vergleich mit Fig. 20'. Die von der Bauchseite aus zweigetheilte Mittelwand stellt die unvollständigen ergänzenden Hälften für beide Seitenwände dar. Leichter noch als in der vorhergehenden Figur tritt hier der Excess als unvollständige Verdoppelung zu Tage.

Fig. 21. Aus der Gegend der Brustflossenanlage.

Doppelte Chorda, deren Durchmesser etwa der doppelte geworden ist. Ventralwärts der Darm, seitlich die Wolff'schen Gänge und jenseits dieser die Brustflossenhügel. Die Anomalie des Medullarrohrs besteht wie zuvor darin, dass eine mittlere aufwärts gekrümmte Platte sich zwischen die normalen Seitenhälften des Medullarrohrs eingeschoben und einen zweischenkeligen Centralkanal hergestellt hat. Eine Verbindung der Spitze der auf dem Querschnitt ungefähr dreiseitigen Mittelplatte zur hinteren Commissur ist ebensowenig hier wie zuvor, noch später vorhanden.

Fig. 22. Aus der hinteren Leibesgegend, kurz vor der Krümmung zum Schwanztheil.

Die Mittelplatte des Medullarrohrs ist niedriger, aber verhältnissmässig noch von ansehnlicher Breite. Vor beiden Schenkeln des Centralkanals, wie zuvor, die beiden Chorden.

Fig. 23. Unmittelbar vor dem freien hinteren Leibestheil.

Fig. 24. Eine kleine Strecke weiter rückwärts, vom freien Leibesende. Ebenso

Fig. 25, welche das Ende des Darmes trifft, bis zu welcher Gegend beide Chorden vorhanden sind, die sich bis zur gegenseitigen Berührung einander genähert haben.

Fig. 26. Vom Schwanztheil. Normale Verhältnisse.

Doppelbildung der Fig. 8. Fig. 27—33 (40:1).

Hier sind nur diejenigen Schnitte senkrecht auf die Längsaxe gestellt, welche den gemeinsamen Körpertheil betreffen. Für beide Vorderkörper ist die Richtung so gewählt, dass sie auf der den Trennungswinkel halbirenden Geraden senkrecht steht. Von der ganzen Reihe sind auch hier nur die interessanteren und unter einander verschiedensten Stellen bildlich wiedergegeben.

Fig. 27. Aus der unmittelbar hinter der gemeinsamen Brustflosse gelegenen Körpergegend.

Ein kleiner medianer Hügel auf dem kurzen Verbindungsstück beider Körper weist noch auf das hintere Ende der gemeinsamen Anlage der medialen Vorderextremitäten hin. Wie weiter vorwärts gelegene Schnitte zeigen, ist diese gemeinsame Anlage sowohl höher als breiter, wie jede der beiden einfachen Anlagen. Jeder Körper hat ein normales Rückenmark und eine normale Chorda. In dem Verbindungsstück beider Körper liegt ventralwärs ein grosser Gang, der gemeinsame

mediale Urnierengang beider Körper. Auf der lateralen Seite der Chorda findet sich der schief durchschnittene einseitige Urnierengang, welcher ein kleineres Lumen besitzt, als jener gemeinsame. Darunter, durch ein kurzes Mesenterium mit dem übrigen Körper in Zusammenhang, liegt jederseits der Darm. Die Medianebenen beider Körper stehen nicht parallel zu einander, sondern schneiden sich im Dottersack.

Fig. 28. $\frac{1}{10}$ Mm. vom vorhergehenden Object rückwärts entfernt.

Die Verbindungsbrücke zwischen beiden Körpern ist sehr kurz geworden; es berühren sich vielmehr schon beide Stammtheile. In der Medianlinie liegt noch der gemeinsame, lateralwärts die isolirten Wolff'schen Gänge. Der Darm erstreckt sich bereits von einem Körper zum anderen, die Gemeinsamkeit einleitend. Die Richtung der Medullarröhren und Centralkanäle ist noch dieselbe wie vorher.

Fig. 29. $\frac{3}{10}$ Mm. hinter dem vorhergehenden Object.

Die beiden Rückenmarke sind sich schon sehr nahe gerückt. Reste verschmolzener Urwirbel liegen zwischen beiden und drängen sich bis zwischen beiden Chorden bis zum gemeinsamen Wolff'schen Gang vor. Die vereinigten Darmröhren rücken näher aneinander. Die Richtung der Rückenmarke hat sich, wie die Lage des Centralkanals zeigt, geändert. Verlängert man den Centralkanal jedes Markes dorsal- und ventralwärts, so schneiden sich beide Linien nicht mehr im Dottersack, sondern über dem Rücken.

Fig. 30. $\frac{4}{10}$ Mm. weiter rückwärts.

Beide Rückenmarke, deren gegenseitige Neigung dieselbe geblieben ist, sind dorsalwärts miteinander verschmolzen und erinnern an die vom vorhergehenden Doppelkörper schon bekannten Verhältnisse. Die einander zugekehrten, medialen Wände der beiden früheren Medullarröhren gehen dorsalwärts, sich wenig verdünnend, bogenförmig ineinander über. Denselben bogenförmigen Uebergang zeigen die lateralen Wände; doch verdünnt sich das Uebergangsstück zu einer dünnen hinteren Commissur. Der Centralkanal ist gemeinsam und bildet einen sichelförmigen, mit der Convexität dorsalwärts gekehrten Spalt. Beide Chorden sind noch so weit von einander getrennt wie zuvor. Die Wolff'schen Gänge zeigen sich hier in Vierzahl. Das Darmrohr ist gemeinsam; zwei verschieden lange solide Substanzflügel hängen seitlich mit ihm zusammen.

Fig. 31. $\frac{5}{10}$ Mm. weiter rückwärts.

Während an den vorhergehenden Figuren die epitheliale Rückenfirste, als erste Andeutung der embryonalen Rückenflosse, doppelt vorhanden war, ist nunmehr nur mehr eine einzige von gleicher Dicke zu bemerken. Die Gestalt des Markes ist eine gleichschenkelig dreieckige geworden, mit abgerundeten Spitzen und leicht dorsalwärts aufgebogener Basis. Die ventrale Wand des Medullarrohrs besitzt ein dickes Mittelstück, welches sich nach den Seiten beträchtlich verschmächtigt; diese Form ist jedoch nicht als Ergebniss einer Verschmelzung aufzufassen, sondern als eine Folge der ersten Anlage. Die beiden lateralen Wände gehen dorsalwärts mit gleichbleibender Stärke ineinander über. Die beiden zusammenhängenden Schenkel des Centralkanals zeigen die früher schon vorhandene ventrale Divergenz in sehr verstärktem Grade. Beide Chorden haben denselben Abstand wie zuvor. Das gemeinsame Darmrohr erscheint ohne seitliche Anhänge. 3 Wolff'sche Gänge.

Fig. 32. Vom Beginn des freien hinteren Leibesendes.

Das Mark zeigt noch immer ungewöhnliche Form; es erscheint nicht als seitlich comprimirter Hohlcylinder, sondern lässt die dreieckige Form noch deutlich erkennen. Beide Chorden sind einander näher gerückt und an Durchmesser schwächer geworden. Darmrohr und Wolff'sche Gänge normal.

Fig. 33. Vom Schwanz des Doppelfisches.

Erst hier tritt die Chorda einfach auf, doch ist sie an Flächeninhalt mindestens ebenso gross als die beiden vorhergehenden getrennten. Das Mark zeigt keine Besonderheit mehr.

Amphibien.

Bruch[1]) untersuchte eine Larve von Pelobates fuscus mit dreigetheilter Chorda dorsalis.

An der der Metamorphose nahen Larve verliefen die Axengebilde bis gegen das letzte Fünftheil der Gesammtlänge des grossen fleischigen Schwanzes. Hier theilte sich die bis dahin einfache Chorda in zwei fast gleichlange Schenkel, die beide in der Medianebene lagen. Der obere stärkere ging in der Flucht der Chorda weiter; der untere schwächere etwas gewunden erst eine kurze Strecke parallel dem oberen rückwärts, dann schräg nach abwärts und hinten. Erst in einer Entfernung von 5 Mm. vor der Schwanzspitze theilte sich der obere Schenkel zum zweiten Mal in einen oberen stärkeren und unteren schwächeren und kürzeren Schenkel.

Ueberzahl von Extremitäten ist öfters beobachtet. Sie gehören einer vorgerückten Entwickelungsstufe an und bedürfen hier keiner eingehenderen Berücksichtigung.

Ueber eine von Spengel gesehene Doppelbildung von Salamandra maculata berichtete Braun[2]), s. Fig. 12.

Auf einem Dotter von 5 Mm. Durchmesser befinden sich an gegenüberliegenden Polen und einander nahezu parallel, Kopf gegen Kopf, Schwanz gegen Schwanz gerichtet, zwei ungleich ausgebildete Embryonen. Der eine ist normal und zeigt die Kiemenanlagen als 3 kleine cylindrische Fortsätze der Leibeswand über dem Herzschlauch. Die vorderen Extremitäten sind als kleine Stummel angelegt. Das Gehirn hat noch einfache Blasenform. Der Schwanz legt sich der Krümmung der Dotterkugel genau an, ist jedoch der Abbildung zufolge von anomaler Beschaffenheit seines Endes. Augenanlagen deutlich. Länge des Embryo 7 Mm.

Der andere Embryo zeigt sich am Kopf und der Brust verkümmert, seine Länge ist kürzer, die Schwanzspitze mehr bogenförmig gekrümmt und der Abbildung zufolge rudimentär.

Reptilien.

Braun[2]) beobachtete ausserdem zwei junge Doppelbildungen von Tropidonotus natrix, die demselben Individuum angehörten.

[1]) Bruch, Jenaische Zeitschrift, Bd. VII, Heft 2.

[2]) Braun, Notiz über Zwillungsbildungen bei Wirbelthieren. Würzburger Verhandlungen N. F. Bd. IX, Heft 1 und 2.

Die Embryonen sind 15 Mm. lang, einschliesslich der Schwanzspirale. Hirnabtheilungen sichtbar, Auge, Ohr, Geruchsanlage sichtbar, Mundspalte ausgebildet, Kiemen noch offen. Die gemeinschaftliche Keimhaut hat ungefähr ¼ des Dotters überzogen.

Bei der einen Doppelbildung machen die Längsaxen der Embryonen einen Winkel von 130°. Jeder Embryo hat sein eigenes Amnion.

Bei dem zweiten Paar sind beide Embryonen fast parallel gelagert. Beide haben ein gemeinschaftliches Amnion. Die Köpfe liegen in diesem Falle nebeneinander; sie sehen sich auch im vorhergehenden einander zu.

Vögel.

Baer[1]) **beschreibt die Doppelbildung eines Hühnchens von etwa 24stündiger Bebrütung mit rückwärts gespaltener Chorda.**

Ein zweiter von ihm beobachteter Fall betrifft ein Doppelhühnchen von 52—54 Stunden, welches er schematisch abbildet. Der Fruchthof hat die Gestalt eines Kreuzes, mit zwei langen und zwei kurzen Schenkeln, die längeren in der Queraxe des Eies. In den längeren Armen liegen die Embryonen, deren hintere Enden von einander abgewendet sind, während die vorderen Enden mit einander in continuirlicher Verbindung stehen. Der gemeinschaftliche Kopf erhob sich sehr merklich aus der Ebene der Keimhaut. Beide Leiber sind gleichweit entwickelt, die Rückenplatten verwachsen, die Bruchplatten fast horizontal ausgebreitet. Bei dem einen Embryo schien die Vierhügelblase sowie die des 3. Ventrikels, bei dem anderen nur die erstere vorhanden zu sein. Das Grosshirn ist gemeinschaftlich. Die Wirbelsaite konnte nicht mit Sicherheit von einem Kopf auf den anderen übergehend gefunden werden.

Allen Thomson[2]) **bildet je eine Doppelbildung ab von der Gans und vom Huhn.**

Die erstere ist fünf Tage bebrütet, der Fruchthof kreuzförmig. Die hinteren Leibesenden liegen entgegengesetzt, die Köpfe haben sich über die Keimhaut erhoben, der eine liegt auf dem anderen, ohne mit ihm verwachsen zu sein; beide sind wohlgebildet. Kiemenspalten entwickelt. Anscheinend einfaches Herz.

Der zweite von ihm beobachtete Fall betrifft ein Doppelhühnchen von 16—18 Stunden Bebrütung. Beide Primitivstreifen liegen nahe nebeneinander mit bogenförmig divergirenden hinteren Enden. Ihre Länge beträgt etwa 2 Mm. Den hinteren Enden entsprechen zwei kurze Ausläufer des im Uebrigen rundlichen Fruchthofes. Siehe Fig. 16.

Der Schrohe'sche Fall[3]), **Doppelbildung durch künstliche Längstheilung eines 16stündigen Hühnchens, stellt möglicherweise eine Form von künstlich erzeugtem Mesodidymus dar.**

[1]) v. Baer, Mém. de l'Acad. de St. Petersb. 1845.
[2]) Allen Thomson, The London and Edinb. monthly Journal 1844.
[3]) Schrohe, Ueber den Einfluss nach Verletzungen auf die Entwickelung. 1862. Diss. —

Von grossem Werth erscheinen wiederum die von Reichert[1]) beobachteten Doppelbildungen der Gans und insbesondere des Hühnchens.

Die erstere ist ein Anakatadidymus von 3 tägiger Bebrütung, seiner Ausbildung nach zum Theil einem 48 stündigen normalen Embryo entsprechend; doch hatte die Keimhaut gegen $\frac{3}{4}$ des Dotters umwachsen. Gefässhof nicht abweichend. Die Köpfe sind völlig von einander getrennt bis zur Labyrinthanlage, laufen jedoch nahezu einander parallel. Die Spaltung des Hinterendes ist gering, doch divergiren beide Schwanztheile stärker. In einem grossen Abschnitt des Rumpfes sind die Medullar- und Bauchplatten nicht geschlossen. Die Herzen zum Theil verwachsen. Gefässhof herzförmig, Fruchthof bisquitförmig, mit oberer, an die Kerbe des Gefässhofs reichender Spitze. Siehe Fig. 17.

Der zweite Fall, vom Hühnchen, stammt von dreitägiger Bebrütung, hat jedoch, worauf Reichert aufmerksam macht, die Ausbildungsstufe eines normalen Hühnchens vom Ende des ersten Tages. Er ist in Fig. 13 reducirt wiedergegeben. Die Rückenfurche ist noch vollständig offen, die Rückenplatten besonders vorn in der Erhebung begriffen. Die beiden Embryonen liegen in gerader Linie angeordnet; das Kopfende des einen berührt das Kopfende des anderen, die Schwanzenden liegen entgegengesetzt. An der Berührungsstelle der Köpfe war eine Verschmelzung nicht vorhanden. Im Dottergefäss und ausserembryonalen Fruchthofe zeigte sich keine Spur einer Demarcationslinie. Der Dotterhof reichte bis zum Aequator der Dotterkugel. Der Gefässhof zeigte elliptische äussere Begrenzung. Der Fruchthof ist kreuzförmig mit 2 langen und 2 kurzen Armen, von welchen jene die Embryonen beherbergen.

Der dritte Fall, gleichfalls vom Hühnchen, gelangte zu Ende des 2. Tages zur Beobachtung. Siehe Fig. 14.

Die Keimhaut hatte $\frac{1}{3}$ der Dotterkugel umwachsen. Die Längsaxen beider Embryonen sind fast genau im rechten Winkel gegen einander gestellt. Die Kopfenden liegen sich sehr nahe, ohne sich zu berühren. Der Kopftheil der Area pellucida jedes Embryo hat demnach eine ungewöhnliche Form, gleichsam als ob Abschnitte derselben verloren gegangen wären. Eine Scheidegrenze beider Fruchthöfe ist deutlich erkennbar als eine, besonders an der Bauchseite durch Unebenheiten und eine runzliche Oberfläche ausgezeichnete gerade Linie. Der Gefässhof ist in erster Ausbildung begriffen und zieht sich wie ein breiter Saum um die Area pellucida, die Form eines Kleeblattes deutlicher ausbildend. An dem Gefässhof ist eine Demarcationslinie nicht zu bemerken. Die Entwickelungsstufe beider Embryonen selbst steht um ein Weniges gegenüber der des vorhergehenden Falles zurück.

Ein Doppelhühnchen vom 3. Tage bildet Dönitz[2]) ab.

Der Gefässhof ist nach aussen ovoid, nach innen kreuzförmig begrenzt. In den langen Armen befinden sich die mit den Köpfen zusammenstossenden, mit den

[1]) Reichert's Archiv 1864.
[2]) Dönitz, Reichert's Archiv 1866.

Schwanzenden voneinander abgewendeten Embryonen. Ob die Hohlräume der Gehirnbläschen miteinander communicirten, ist unentschieden. Das Medullarrohr ist rückwärts noch offen. Der eine Embryo zeigt je 12, der andere 9 Urwirbel. Die Herzen rudimentär. Amnion noch nicht vorhanden.

Die drei durch Ahlfeld[1]) bekannt gewordenen Fälle sind die folgenden:

36 stündige Bebrütung. In einem ovalen, hinten etwas breiteren und leicht zweigelappten Fruchthof liegt ein 3 Mm. langer Doppelembryo mit parallelen Vorderkörpern und divergirenden hinteren Leibesenden. Der Kopf ist gemeinschaftlich. Das Medullarrohr ist nirgends geschlossen. Es finden sich vier Längsreihen von Urwirbeln in kurzen Querabständen. Die beiden lateralen Reihen, aus je 6 Urwirbeln bestehend, sind etwas kräftiger entwickelt. Unterhalb der Urwirbel beginnt die Divergenz ganz allmählich, um schliesslich in eine solche von etwa 120° auszulaufen. Fig. 15.

Der zweite Fall wurde etwa nach 90stündiger Bebrütung beobachtet. Die Gestalt des Fruchthofes ist ungefähr dreieckig. Beide Embryonen sind deutlich von einander geschieden. Die Vorderhirnblasen berühren einander, die hinteren Leibestheile liegen weit auseinander. Die Köpfe haben sich anscheinend aus der Keimscheibenebene herausgehoben und bilden einen Winkel mit den übrigen Körpern. Verwachsung der Vorderköpfe ist nicht nachzuweisen. Labyrinthanlagen deutlich. Zwischen den unteren Kopftheilen das gemeinsame Herz. Jeder Embryo zeigt etwa 24 Urwirbel jederseits. Die hinteren Leibesenden entwickeln isolirte Amnien; die oberen Körpertheile ein gemeinschaftliches Amnion.

Der dritte Fall ist dem vorhergehenden ähnlich, doch weiter entwickelt. Die Köpfe stossen aneinander, scheinen miteinander zusammenzuhängen und fassen das Herz mit den unteren Theilen zwischen sich. Sie haben sich über die Keimhaut erhoben. Die hinteren Leibestheile divergiren beträchtlich.

Der endlich von mir selbst beobachtete Fall schliesst sich dem von Dönitz beschriebenen am nächsten an. S. Fig. 34.

Er betrifft ein Hühnchen von 80 Stunden Bebrütung. Die Keimhaut hatte $\frac{3}{4}$ der Dotterkugel umwachsen. Der Sinus terminalis ist von ovaler Gestalt ohne Einbiegung an irgend einer Stelle. Die Area pellucida ist kreuzförmig mit 2 langen und 2 kurzen Armen; in jenen liegen die Embryonen Kopf gegen Kopf, mit entgegengesetzt liegenden hinteren Leibesenden. Beide Embryonen sind weniger entwickelt, als es der Brütungsdauer bei einfachen Embryonen entspricht. Der eine Embryo ist schwächer als der andere. Die Köpfe liegen mit Bezug auf den Sinus terminalis excentrisch, auf Kosten des Gebietes des schwächeren Embryo. Das hintere Ende des letzteren liegt zugleich dem Sinus etwas näher, als das des stärkeren.

Das Medullarrohr beider Embryonen ist geschlossen, das Darmrohr durchgängig offen; Urwirbel in grösserer Zahl gebildet. Links und rechts von den Köpfen liegt je ein schlauchförmiges Organ, zwei Herzanlagen.

[1]) Ahlfeld, Archiv für Gynäkologie Bd. IX.

Die beiden Köpfe tragen deutliche Zeichen einer Störung der Form, der schwächere einer tiefergreifenden, als der stärkere. So sind an dem Hirnrohr des stärkeren mehrfache Verbiegungen kenntlich, doch ist es in seiner ganzen Länge wahrnehmbar. Augenblasen sind nicht vorhanden. Vom Kopf des kleineren Embryo ist nur der hintere, in der Umgebung der wohlgebildeten Gehörlabyrinth-Anlagen befindliche Theil kenntlich. Der Störungskreis erstreckt sich bei beiden Embryonen über das Gebiet der Köpfe hinaus nach rückwärts, wie an der Form der oberen Urwirbel, welche zusammengedrängt erscheinen, sowie an der Richtung beider Vorderkörper zu ersehen ist.

Bei der Betrachtung der Rückenfläche der Doppelbildung bei auffallendem Licht bemerkt man deutlich eine Erhebung beider Köpfe über die angrenzende Fläche der Keimscheibe. Es lässt sich jedoch nicht ohne Weiteres bestimmen, ob der Kopf des stärkeren Embryo den Vorderkopf des schwächeren bedeckt, wie es bei der Untersuchung mit durchfallendem Lichte, mit welchem auch die Abbildung gewonnen ist, scheinen möchte. Der Vorderkopf des schwächeren ist weder von der Rücken- noch von der Bauchseite aus aufzufinden. Von der Bauchseite aus aber bemerkt man bei auffallendem Licht den Kopf des stärkeren Embryo als stark vorspringenden Wulst in einer länglichen geräumigen Grube, welche von den ineinander fortlaufenden Seitenplatten beider Embryonen umfasst wird.

Um über das gegenseitige Verhältniss der Köpfe grössere Klarheit zu erhalten, wurde das sie tragende Gebiet in eine Schnittreihe zerlegt, deren Richtung die Längsaxe des schwächeren Embryo senkrecht treffen sollte. Ueber die wichtigeren Ergebnisse ist das Folgende zu bemerken. Die zu beschreibenden Querschnitte beginnen mit der Gegend des Gehörlabyrinthes des schwächeren, gehen über den Kopf des stärkeren Embryo hinweg und endigen in der Gegend des Gehörlabyrinthes des letzteren. Fig. 35—39.

Fig. 35 trifft die unmittelbar hinter den Gehörbläschen des schwächeren Embryo gelegene Kopfgegend. Abgesehen von der Veränderung der Gesammtform des Objectes bemerkt man das rundliche, etwas abgeplattete Medullarrohr, vor ihm die schwache Chorda dorsalis. Zu beiden Seiten zeigt das Darmfaserblatt je eine halbe Herzanlage. Das Darmdrüsenblatt erstreckt sich über diese Herzanlagen hinweg, eine Darmrinne zur Ausbildung bringend.

Fig. 36. $\frac{2}{10}$ Mm. weiter vorn. Das Medullarrohr ist dorsoventralwärts so sehr abgeplattet, dass jede Lichtung des Centralkanals verschwunden ist und vordere und dünne hintere Wand einander berühren. Man sieht auf der einen Seite noch den vorderen Rest eines Labyrinthbläschens. Das Darmfaserblatt verhält sich ähnlich wie in voriger Figur.

Fig. 37. $\frac{3}{10}$ Mm. weiter vorn. Man erkennt wiederum das plattgedrückte Medullarrohr des schwächeren Embryo. Eine Strecke ventralwärts von diesem Medullarrohr befindet sich der vorderste Anschnitt des Medullarrohrs des stärkeren Embryo. Herzplatten ähnlich gestaltet.

Fig. 38. $\frac{4}{10}$ Mm. in derselben Richtung weiter entfernt. Vom Hirnrohr des schwächeren Embryo ist nichts mehr wahrzunehmen, dagegen zeigt sich das schief stehende schmale und hohe Hirnrohr des stärkeren. Die Herzplatten verhalten sich wesentlich wie zuvor, haben aber an Länge bedeutend gewonnen.

Fig. 39. $\frac{4}{17}$ Mm. weiter entfernt. Das Hirnrohr ist ein senkrecht gestelltes Oval. Die Herzanlage von ähnlichem Verhalten wie zuvor. Auf den folgenden Schnitten nimmt sie allmählich beiderseits an Ausdehnung ab.

Für die Beurtheilung der vorliegenden Störungen ist zunächst jeder einzelne Embryo an und für sich und sodann ihr gegenseitiges Verhältniss in das Auge zu fassen. Es ergiebt sich auch hier wiederum, wie sehr vorsichtig man sein müsse in der Deutung durchscheinender Flächenbilder. Mehrere der früheren Beschreibungen, welche des gegenseitigen Verhältnisses der beiden embryonalen Köpfe gedenken, erscheinen aus diesem Grund wenig vertrauenerweckend; selbst viele blos an Flächenbildern gewonnenen Angaben Lereboullet's über Verschmelzungsbildungen bedürfen weiterer Prüfung.

Zunächst ist hervorzuheben, dass bei beiden Embryonen, deren Keimblätter unmittelbare Fortsetzungen des einen auf den anderen darstellen, derjenige Theil des Darmfaserblattes, welchem die Bildung des Herzens zufällt, die Herzplatten, weder an ihrem dorsalen noch ihrem ventralen Ende zur gegenseitigen Vereinigung gelangt sind, dass beide Hälften sich isolirt weiter entwickelt haben und in dieser Weise zwei Parallelschläuche darstellen, welche längs der Köpfe beider Embryonen verlaufen und je die fortlaufenden Hälften beider Embryonen versorgen. Hiermit steht im Zusammenhang die Nichtausbildung einer Vorderdarmhöhle. Das Darmdrüsenblatt erstreckt sich ohne Vorderdarmausbuchtungen zu bilden glatt unter beiden Köpfen hinweg und besitzt blos zwei seitliche parallellaufende Nischen an den medialen Wänden der beiderseitigen halben Herzanlagen. Der zwischen beiden Nischen sich ventralwärts vordrängende Wulst gehört dem Kopf des stärkeren Embryo an. Neben einer Doppelbildung ist demnach zugleich, wie so oft, eine Hemmungsbildung vorhanden.

Was aber das gegenseitige Verhältniss beider Köpfe betrifft, so überragt also der Vorderkopf des schwächeren denjenigen des stärkeren, ohne dass die Medullarröhren miteinander verwachsen wären. Die trennende ectodermale Strecke ist aber nur sehr kurz; durch sie stehen natürlich beide Medullarröhren der Substanz nach in Verbindung. Man hätte vielleicht denken können, der stärkere Embryo, welcher in Folge seines Wachsthums und der gegebenen Raumbedingungen als der überwältigende erscheint, werde mit

seinem Kopfe den des schwächeren bedecken müssen. Dies ist aber nicht der Fall und erledigt sich diese Frage einfach so, dass der stärkere den vor ihm liegenden Keimscheibenabschnitt, welcher den schwächeren Embryo trägt, in regelrechter Weise zur Amnionbildung zu verwenden sucht, als ob ein zweiter Embryo garnicht da wäre. Der Kopf des letzteren kommt darum innerhalb einer kurzen Kopfkappe zur Erscheinung; er ist aber verhältnissmässig zu weit entwickelt und dem stärkeren zu nahe, als dass der stärkere nicht selbst Schaden dabei nähme. Das Hirnrohr des schwächeren widerstand in geringerem Grade; es fand zwar keine Aufrollung der schon geschlossenen Medullarplatten statt, doch wurde das Hirnrohr zu einer Platte comprimirt.

III. Blick auf die normale Wirbelthier-Entwickelung.

Unter Gestaltungsgesetz verstehe ich, wie bereits oben bemerkt, im Anschluss an Pander den in Form eines Mechanismus ablaufenden Zellvermehrungs- und Zellvergrösserungsprozess, als dessen Ergebniss die fertige Gestalt erscheint. Es ist bekannt, dass bei allen Wirbelthieren als nächste Ursache dieses Ablaufs die Wirkung des Samens auf das Ei betrachtet werden muss. Als entferntere, die Individuenart und ihre Zeugungsproducte selbst erst schaffende Ursache jenes Ablaufs haben wir Veranlassung, die Phylogenese der jedesmal in Frage kommenden Individuen anzusehen. Denn das erste Auftreten der verschiedenen lebenden Wesen, ihre Protogenese, kann natürlich nicht durch die Wirkung des Samens auf das Ei derselben erklärt werden.

Jene Zelltheilung und Zellvergrösserung nun, die an der Eizelle abläuft, haben wir hier bis zu zwei Stufen ihres Ablaufs zu verfolgen, deren allmähliche Ausbildung innerhalb der verschiedenen Wirbelthierklassen zu überschauen für spätere Bezugnahmen unumgänglich nothwendig ist: zur Stufe der Urmundbildung und des Primitivstreifens.

Ich könnte es im Hinblick auf die bekannten Auseinandersetzungen von Ernst Haeckel vielleicht unterlassen, die erstere Stufe in das Bereich der Betrachtung zu ziehen, um so mehr, als in immer weiteren Kreisen die Ueberzeugung sich Bahn bricht, dass zwar Unterschiede der Urmundbildung bestehen, dass dieselben jedoch wahrscheinlich alle secundärer Natur sind. Es ist aber die

Primitivstreifbildung so unmittelbar an die vorausgehende Stufe geknüpft, die erste Spur der Primitivstreifbildung in der Urmundbildung selbst so sehr enthalten, dass schon im Interesse der Deutlichkeit beide nicht von einander getrennt behandelt werden können. Immerhin ist die eigentliche Absicht der folgenden Darstellung eine Vergleichung der Entwickelungsgeschichte des Primitivstreifens innerhalb der Wirbelthierreihe, ein Gebiet, welches unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen würdig ist, theils an und für sich, theils weil es der Frage der excessiven Monstra unmittelbar nahe steht.

Wir haben es indessen hier nur mit der Prüfung morphologischer Verwandtschaft zu thun, mit welcher phylogenetisch zu rechnen ausserhalb der Grenzen unseres Gegenstandes liegt.

Unter den über die erste Entwickelung der Haie vorhandenen Untersuchungen nehmen diejenigen Kowalevsky's [1]) eine hervorragende Stelle ein; sie sind jedoch fast unbekannt geblieben. Aus diesen ist das Folgende hier zu bemerken.

Die ersten Entwickelungsstufen bei Mustelus und Akanthias sind einander so ähnlich, dass die an dem ersteren beobachteten Vorgänge bei letzterem sich wiederfanden. An dem Ei unterscheidet man wie bei den Vögeln eine Keimscheibe und einen Nahrungsdotter. Die Keimscheibe ist von einer körnigen Masse umgeben, welche, wie der weisse Dotter der Vögel, als nicht ganz entwickelte Dotterplatten aufgefasst werden können; beide sind Nahrungsmaterial und nehmen keinen directen Antheil an dem Aufbau des Embryo. Nur die Keimscheibe unterliegt der Segmentation.

Beobachtet wurde am Mustelus ein Stadium mit 3, eines mit 4 Furchungskugeln. In einem folgenden Stadium befanden sich 9 grössere Furchungskugeln im Umkreis um 3 kleinere gestellt. Am Ende der Furchung besteht die Keimscheibe aus einer sehr grossen Zahl von Zellen und erinnert an jene Form der sich total furchenden Eier, die als Maulbeerform bezeichnet wird. In dieser Stufe liegt der Keim unmittelbar dem Nahrungsdotter auf. Mit

[1]) Die Entwickelung der Haifische, Beobachtungen an Mustelus laevis und Akanthias vulgaris. Berichte der naturforsch. Ges. in Kiew 1870. — Das Erscheinen dieser Arbeit in russischer Sprache hat ihr Bekanntwerden sehr verzögert, theilweise verhindert. Um so willkommener dürfte Manchem das auszugsweise Mitzutheilende erscheinen.

weiterem Wachsthum erscheinen die Ränder der durchfurchten Keimscheibe dicker und dunkler und beginnt eine an die Keimhöhle der Vögel erinnernde flüssigkeiterfüllte Höhle unterhalb der verdünnten Keimmitte aufzutreten. Letztere ist, wie sich an Querschnitten ergiebt, einschichtig, der Rand (Randwulst) hingegen besteht aus zwei unmittelbar ineinander übergehenden Schichten: folglich entsteht das untere Blatt entweder durch Delamination oder durch einfaches Umbiegen des Blattes; eine directe Beobachtung war hier nicht möglich. Nach Befunden an einigen Knochenfischen, bei welchen der verdickte Rand durch Umbiegung entsteht, scheint bei Mustelus ein ähnlicher Vorgang angenommen werden zu können. Der verdickte Rand wächst in Form einer soliden, zelligen Platte nur an jener Stelle centripetalwärts, die dem Embryonalschilde entspricht. Weiter der Mitte zu wird der Zusammenhang der Zellen des unteren Blattes lockerer; ebenso wandern sie ringsum in dünnen Reihen der Mitte zu und treffen sich hier. Während dieser Zeit wächst die Keimscheibe sehr rasch und nimmt der Durchmesser fast um das Doppelte zu. Nur die mittlere Partie des vom Rande ausgehenden Vorsprungs, des Embryonalschildes, wird zum Aufbau des Embryo verwendet.

Im weiteren Fortgang der Entwickelung bildet sich im vorderen Theil des Embryonalschildes, vor dem Auftreten eines Primitivstreifens eine kurze, meridional verlaufende Rinne, die Primitivrinne. Sie erstreckt sich alsbald bis zum hinteren Rand der Keimscheibe. Gleichzeitig fängt der vor der Rinne liegende Theil des Schildes an sich zu erheben und zuzuschärfen. Ist nun die Rinne bis zum hinteren Keimscheibentheil angelangt, so erscheint der Embryo wie eine Falte des Randwulstes. Dazu trägt der Umstand bei, dass die Rinne sich sogar bis unterhalb der Scheibe erstreckt. Der vordere, abgehobene Theil des Embryo wächst nun weiter nach der Mitte der Keimscheibe zu; es erheben sich seitwärts und rückwärts die Medullarplatten, deren Biegung nach abwärts am hinteren Rand der Keimscheibe deutlich wahrzunehmen ist. Hier ist bereits die Chorda zu bemerken als ein vom äussersten vorderen bis zum hintersten Ende sich erstreckender Stab. Darauf beginnt die Rechtskrümmung des Vorderendes des Embryo. In dem Winkel der Krümmung oder etwas weiter hinter demselben gelangen die Medullarplatten am frühesten zum Verschluss. Diese stärkere Erhebung der Medullar-

platten erstreckt sich rasch nach vorn und etwas langsamer nach hinten. Da die Rückenrinne auch unterhalb der Keimscheibe eine Strecke weit verläuft, so klaffen die Medullarplatten an der Umbiegungsstelle am weitesten. Endlich schliesst sich auch dieser hintere und untere Theil. Indem aber dieser letztere sich nach unten um die Chorda umbiegt, ist ein unmittelbarer Zusammenhang der Medullarplatten und des Medullarrohrs mit dem Darmrohr gegeben und communiciren beide Röhren miteinander, ein Verhalten, über welches bekanntlich neue Mittheilungen von Kowalevsky gegeben worden sind. Dieses und die folgenden Stadien gehen indessen über die hier zu ziehende Grenze hinaus und ist bezüglich der früheren nur noch zu erwähnen, dass das mittlere Keimblatt durch Abspaltung aus dem unteren hervorgegangen betrachtet wird. Auch die Chorda ist als ein Abkömmling des unteren Blattes nachzuweisen. Auch im Randwulst kommt die Verdickung auf Rechnung des vereinigten unteren und mittleren Keimblattes.

Vergleichen wir mit diesen Verhältnissen die erste Entwickelung des Hühnchens, so tritt uns beim ersten Anblick viel wesentlich Uebereinstimmendes entgegen. Nachdem die Keimscheibe in Folge der Furchung in eine grosse Zahl von Zellen zerlegt worden ist, beginnt die Bildung der Keimhöhle und des Randwulstes. Am gelegten Ei ist die Embryonalanlage bereits kenntlich als ein unmittelbarer Vorsprung und Fortsetzung des Randwulstes, wie ich gezeigt habe. Da der Randwulst einen verdickten Ring des Entoderm darstellt, so ist also die Embryonalanlage in Folge ihres entodermalen Theiles so frühzeitig bemerkbar. Die Primitivrinne erscheint als eine meridional verlaufende Furche im Bereich der randständigen Embryonalanlage; ihr hinteres Ende greift auf den Randwulst über und ist in gewissen Fällen als ein Einschnitt des äussersten Randes der Keimscheibe wahrzunehmen, welchen ich als Randkerbe bezeichnet habe. Nach neueren, noch nicht veröffentlichten Untersuchungen glaube ich auch das Mesoderm seiner Hauptmasse nach als ein ursprüngliches Product des Randwulstes und damit der unteren Keimschicht auffassen zu müssen. Die zur Zeit des Primitivstreifens vorhandene feste Adhärenz des späteren Mittelblattes an das obere, in Form eines median gelagerten Substanzstreifens, dürfte sich nicht ferner als ein Beweis für die Abkunft des Mittelblattes aus dem oberen aufrecht halten und benutzen lassen.

Wie bei den Haien nicht der gesammte Randwulst in die Embryonalanlage aufgeht, so verhält sich auch das Hühnchen; beide schnüren sich zu einer gewissen Zeit der Entwickelung vom Randwulst ab.

Ueber die uns berührenden Entwickelungsstufen der Knochenfische ist bereits früher die Rede gewesen. Die Embryonalanlage fasst schon Lereboullet als den directen Abkömmling des Randwulstes auf, den er darum bourrelet embryogène nennt; aus dem Schlusstheil des den Dotter umwachsenden Randwulstes geht seiner Angabe zufolge der Schwanztheil des Fisches hervor. So beim Hecht, bei der Forelle. Aus den Bildungsvorgängen der von Oellacher sogenannten Mesodidymi, die vielleicht richtiger Hemididymi zu nennen wären, konnte aber der directe Beweis erbracht werden, dass der Randwulst nicht blos an der Bildung jenes Vorsprungs, der sogen. Embryonalanlage und an der Bildung des Schwanzes betheiligt sei, sondern dass jener Vorsprung blos den Vorderkörper enthalte und dass der gesammte Randwulst durch dorsales Zusammenrücken in die Bildung des Embryo aufgehe. Hierin liegt ein gegenüber den Selachiern und Vögeln hervorzuhebender Unterschied, der jedoch wohl nur auf die verschiedenen Grössen der zu umwachsenden Dotterkugeln zurückzuführen ist.

Was die Aufbrauchung des Randwulstes betrifft, so ist übrigens noch auf die Beobachtungen Kupffer's [1]) über die erste Entwickelung von Gasterosteus, Spinachia und Gobius hinzuweisen, bei welchen allen die totale Verwendung stattfindet. Ein vortreffliches bestätigendes Beispiel bietet der Keim des Barsches, wie ich aus eigener Erfahrung hinzusetzen kann.

Einen unmittelbaren Uebergang und Anschluss zeigen die bezüglichen Entwickelungsphasen total sich furchender Eier, die der Störe, Neunaugen und Batrachier. Was die Entwickelung der Batrachier betrifft, so ist dieselbe unter den drei genannten Formen die bekanntere; ich wähle darum die unbekanntere der Störe, welche zugleich den Vorzug entschiedener ausgeprägter Formen darbietet, während das Wesen des Vorgangs bei allen genannten keine Abänderung zeigt.

[1]) Kupffer, Beobachtungen über die Entwickelung der Knochenfische. Max Schultze's Archiv, Bd. IV. 1868.

Wir besitzen über den Stör eine von Kowalevsky, Owsjannikow und Wagner[1]) ausgegangene, mit Figuren versehene Mittheilung, aus welcher das Folgende zu entnehmen ist.

Die Störe bilden in Betreff ihrer Entwickelung einen Uebergang von den Knochenfischen und den Neunaugen zu den Amphibien. Das reife Ei hat ovale Gestalt, ist stark pigmentirt wie das des Frosches und enthält viele Dotterplättchen. Es sind zwei Hüllen vorhanden. An einem Pol liegen sieben Mikropylenöffnungen; die eine liegt in der Mitte und sechs umgeben dieselbe in Form eines Kreises. Die Segmentation ist eine vollkommene. Zuerst theilt eine Meridianfurche das ganze Ei in zwei Theile; dann durchkreuzt eine zweite Furche dasselbe. An dem Pol, an welchem die erste Theilung begann, fängt eine Aequatorialfurche an und theilt den Dotter in neue Segmente. Die Theilung geht viel rascher auf der oberen Hälfte des Dotters vor sich, als auf der unteren; während dort der Dotter schon in kleine Zellen zerfallen ist, finden wir auf der unteren Fläche noch sehr grosse Zellen. Während dieser Theilungen ändert sich die Farbe der Eier; die obere Hälfte wird hellgrau, die untere dunkelgrau, selbst schwarz.

Sobald am oberen Pol 6—8 Segmente gebildet sind, entsteht schon die Segmentationshöhle. Am Ende des ersten Tages beginnt die Bildung des Rusconischen Loches: an der Grenze der kleinen und grossen Furchungszellen zeigt sich zuerst eine Aequatorialfurche, die an einer Stelle eine grössere Einkerbung bildet. Der obere Rand der Furche ragt etwas über den unteren vor und bildet einen wallförmigen Rand.

Nachdem die Furchungshöhle ihr Maximum erreicht und fast den ganzen oberen Pol des Eies eingenommen hat, beginnt die Bildung der Darmhöhle. Oberhalb des genannten Walles zeigt sich der Embryonalschild, als Anlage des Embryo. Die Zellenschicht der oberen Eihälfte beginnt nun allmählich sich auf die untere zu verbreiten und zu überwachsen, so dass zuletzt nur ein kleiner Theil grosser dunkler Zellen unbedeckt bleibt. Die Darmhöhle, die um den Pfropf des Rusconischen Loches liegt, nimmt immer mehr an Umfang zu. Auf dem länglich gewordenen Embryonalschild zei-

[1]) Kowalevsky, Owsjannikow und Wagner. Die Entwickelungsgeschichte der Störe. Vorläufige Mittheilung. Bulletin de l'Acad. imp. de St. Petersbourg. Tome XIV. 1870.

gen sich seitlich zwei concentrische Linien: nach innen liegt die Anlage der Medullarplatten, die am hinteren Ende die Rusconische Oeffnung wellenförmig umgeben; nach aussen geben sich die Ränder des verdickten mittleren Blattes zu erkennen. In der Mitte des Embryonalschildes liegt die Primitivrinne. Sie endigt in dem Reste des Rusconischen Loches, welches nunmehr die Gestalt einer engen Spalte oder Ritze angenommen hat, während die Keimhöhle um diese Zeit verschwindet.

Nach der Furchung besteht die Decke der Keimhöhle aus einem oberen dünnen, aus kleinen Zellen bestehenden Blatt. Nachdem sich die Darmhöhle gebildet hat, besteht die Decke der letzteren aus zwei Blättern, einem oberen und einem unteren. Sie gehen beide am Rand des Rusconischen Loches ineinander über. Nun trennt sich von dem unteren Blatt eine untere Zellenreihe, um das Darmdrüsenblatt zu bilden; diese Zellen sind reich an schwarzem Pigment und werden nach unten grösser. Jener Theil, welcher nach Bildung des Darmdrüsenblattes übrig geblieben ist, bildet das mittlere Blatt. Dasselbe zerfällt sehr früh, noch vor der Bildung der Rückenfurche, in eine mediane Zellengruppe, die Chorda dorsalis und in die seitlich liegenden Urwirbel- und Seitenplatten. Wenn das Rusconische Loch sich schliesst und der Ecker'sche Pfropf sich zurückzieht, entsteht eine freie Communication zwischen dem Darm- und dem Rückenmarkskanal. In anomalen Fällen wird der Pfropf, anstatt sich in den Darmdrüsenkeim zurückzuziehen, nach aussen gestossen und gelangt auf diese Weise in den Rückenmarkskanal.

Dieser transitorische Zusammenhang des Darmrohrs mit dem Rückenrohr ist, wie ich hinzufüge, auch bei dem Frosch, zur Zeit der Verschliessung der Rusconischen Oeffnung, ohne Schwierigkeit nachzuweisen. Die obere Darmwand bildet hier einen niedrigen Trichter, welcher sich in einen entgegenkommenden der um diese Periode noch ungeschlossenen Medullarplatte öffnet.

Am schwierigsten liegen die Verhältnisse bei den Säugethieren.

Nach den bekannten Untersuchungen von Bischoff entsteht die Embryonalanlage dadurch, dass ein Theil der Furchungskugeln nicht zur Bildung der Keimblase aufgebraucht wird, sondern an einer bestimmten Stelle der Keimblase als rundlicher Haufen von Furchungskugeln liegen bleibt. Nach van Beneden's[1]) neueren

[1]) E. van Beneden, La maturation de l'oeuf, la fécondation et les premières

Untersuchungen wäre jene rundliche Gruppe von Furchungskugeln das gesammte Entoderm, welches ursprünglich von den Zellen der Keimblase enge umschlossen war. Die letzteren, kleineren Zellen werden als das Ectoderm aufgefasst, welches durch allmähliche Umwachsung die Entodermzellen eingeschlossen hat. Vor vollendeter Umwachsung würde demnach ein Rusconisches Loch, ein Pfropf desselben vorhanden sein, wie bei der vorhergenannten Gruppe. Die Keimblase würde so zu Stande kommen, dass an dem jenseits des Rusconischen Loches gelegenen Eipol, zwischen Ectoderm und der Entodermkugel, seröse Flüssigkeit in steigender Menge sich ansammelt, wobei zuletzt die Entodermkugel abgeplattet und wandständig wird. Schon die beiden ersten Furchungszellen sind nach van Beneden von verschiedener Bedeutung: die eine, obere, grössere, sich rascher theilende, stellt das Ectoderm, die andere das Entoderm dar. Im Anschluss an die Bezeichnungen Häckel's nennt van Beneden den zur Bildung der Embryonalanlage führenden Vorgang, welcher an den der vorher genannten Gruppe sich allerdings genau anschliessen würde, die Bildung einer Metagastrula.

Gedenken wir endlich noch des Amphioxus, so ist daran zu erinnern, dass, nach geschehener Einstülpung der einblättrigen Keimblase, die Einstülpungsöffnung sich allmählich mehr und mehr verengert und auf die hintere Seite rückt, während der Embryo sich bedeutend in die Länge zieht und seine obere Fläche flacher wird. Die Ränder der abgeflachten Seite fangen an sich zu erheben, es entsteht die Rückenfurche. Die Ränder der Einstülpungsöffnung gehen unmittelbar über auf die Ränder der Rückenfurche, indem die Einstülpungsöffnung auf den Rücken gelangt. So entsteht auch hier ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem Darmrohr und dem Nervenrohr, welcher mit dem endlichen Verschluss der Einstülpungsöffnung schwindet. Die Substanzränder der letzteren aber bilden das hintere Ende der Medullarplatten.

Aus dieser gedrängten Zusammenstellung, auf die ich mich hier beschränken und in Bezug auf Ausführlicheres auf die Original-

phases du développement embryonnaire des Mammifères. Communication préliminaire. Extrait des Bulletins de l'Acad. royale Belgique, II. Série, Tome XL, No. 12. 1875.

arbeiten verweisen muss, wird klar, dass trotz gewisser noch zu berücksichtigender Verschiedenheiten ein gemeinsamer Plan der Bildung des Primitivstreifens und der Primitivrinne, oder sagen wir gleich der Bildung des Rückenrohrs, ebenso aber auch des Darmrohrs, zu Grunde liege. Nur insofern erscheint es zweckmässiger, den Primitivstreifen und die Primitivrinne, die „erste Embryonalanlage", vorzugsweise in das Auge zu fassen, weil bei der Mehrzahl der Wirbelthiere diese Bildungen zu einer bestimmten Entwickelungszeit als erstes auffälliges Zeichen besonderer Gestaltungsvorgänge zur Erscheinung gelangen.

Der grösseren Deutlichkeit wegen habe ich auf beistehendem Holzschnitt die betreffenden Entwickelungsstufen vom Hai, Stör, Barsch, der Forelle und dem Hühnchen einander gegenübergestellt. In welcher Weise der Amphioxus sich anschliesst, kann mit einigen Worten später ausgedrückt werden, während die Beziehungen der Säugethiere genauerer Erwägung bedürfen. Die Figuren 1—3 sind Copien aus den angeführten Arbeiten, theilweise verkleinert; 4—6 nach eigenen Beobachtungen dargestellt.

In allen Figuren bedeutet b Blastoderm, zunächst das Ectoderm desselben innerhalb des Randwulstringes. k Keimstreifen, k' Keimstreifen der Embryoanlage, p Primitivrinne, d Dotterloch und Dotterpfropf.

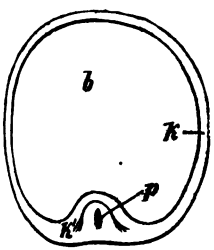
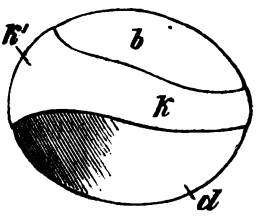


Fig. 1. Hai, Rückenansicht.



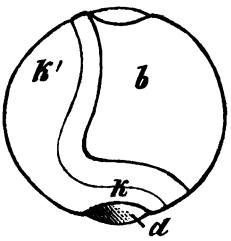


Fig. 2 und 3. Stör, Seitenansicht.

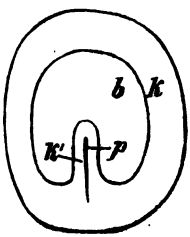


Fig. 6. Huhn, Rückenans.

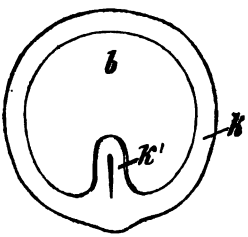


Fig. 5. Forelle, Rückenans.

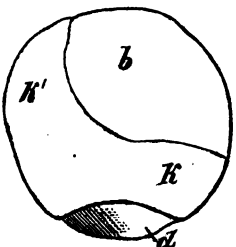


Fig. 4. Barsch, Seitenans.

Was man in diesen Fällen als Urmund, Dotterloch, Blastoporus zu bezeichnen habe, bedarf keiner Auseinandersetzung. Der Randwulst ist in allen Figuren, um seine Beziehung zur „ersten Embryonalanlage“ von vornherein zu kennzeichnen, Keimstreifen (k) genannt, ebenso jede der beiden Hälften der Embryonalanlage selbst (k′).

Ueberblickt man nun diese verschiedenen Entwickelungsformen, so wird man bei ihnen eine zweifache Form der Bildung des Primitivstreifens unterscheiden, welche als disjunctive und conjunctive Form auseinandergehalten werden kann. Denselben Unterschied kann man alsdann auch für die Bildung der Primitivrinne annehmen. Die Primitivrinne, wo sie nicht von Anfang an als Rücken- oder Medullarfurche auftritt, bestimmt aber auch die Bildung der Medullarfurche und insofern gilt der Unterschied auch für diese [1]).

Die disjunctive Form der Primitivstreifenbildung ist die, bei welcher eine zusammenhängende Substanzplatte, welche mit ihrer Basis an den Urmund und Randwulst grenzt, mit ihrem vorderen abgerundeten Ende sich vom Randwulst mehr oder weniger entfernt, durch eine der Längsaxe der Substanzplatte entsprechende, auf den Randwulst senkrecht gestellte, mehr oder minder tiefgreifende Einfaltung oder Rinne in zwei symmetrisch gelegene Keimstreifen sich trennt. Der Zusammenhang zwischen beiden Seitenhälften wird dabei nicht aufgehoben. In allen Fällen greift die trennende Einfaltung, die Primitivrinne, auf das vordere Ende der Substanzplatte, die den Primitivstreifen darstellt, nicht über. Da aber der Primitivstreifen mit seiner Basis an den Randwulst grenzt und in diesen sich fortsetzt, der Randwulst aber den Urmund umfasst und die Primitivrinne nur als eine Fortsetzung des Urmundes auf den Primitivstreifen erscheint, wie letzterer als eine Fortsetzung des Randwulstes, so greift die Trennung auch nicht auf den hinteren entgegengesetzten Randwulsttheil über. Beide Seitenhälften, die Keimstreifen gehen demgemäss an ihrem vorderen und hinteren Ende bogenförmig ineinander über. So lässt sich am Primitivstreifen ein vorderer und hinterer Schlussbogen unterscheiden. Der vordere umsäumt das Vorderende der Primitivrinne,

[1]) Man vergleiche hierüber: Die Nervencentra der Glieder- und Wirbelthiere. Sitzungsberichte der naturforsch. Gesellsch. in Leipzig. Januar 1877. Leipzig, W. Engelmann.

der hintere ihr wirkliches oder ideelles hinteres Ende, den Urmund. Die Primitivrinne erscheint als das die vor sich gehende Trennung des Primitivstreifens in zwei Keimstreifen und damit zugleich die Bilateralität der Embryonalanlage signalisirende Moment.

Soweit die Wirbelthierentwickelung bis jetzt bekannt ist, erscheint die disjunctive Form der Primitivstreifbildung überhaupt nicht rein und ungemischt, sondern die conjunctive Form bildet einen mehr oder minder ausgedehnten hinteren Theil des Embryo. Beide Formen stellen demnach keine absoluten Gegensätze dar, sondern gehen unmittelbar ineinander über.

Als die besten Beispiele der disjunctiven Form sind die Vögel und, soweit es sich combiniren lässt, die Säugethiere vorerst zu nennen.

In grösserer Reinheit tritt bei gewissen Klassen die conjunctive Form der Primitivstreifenbildung auf und sind als Beispiele vor Allem zu nennen die Knochenfische und Haie.

Sie besteht darin, dass zwei vorher getrennte, unter Umständen weit voneinander abliegende Keimstreifen durch Zusammenrücken (Kowalevsky) sich miteinander verbinden und durch diese Verbindung den Primitivstreifen darstellen. Die Primitivrinne erscheint *hier* im Gegensatz zur vorhergehenden Form als der Ausdruck der früheren weitergehenden Trennung.

Auch hier greift die Primitivrinne weder auf den vorderen noch auf den hinteren Rand des Primitivstreifens über. Vielmehr sind bei dieser wie bei jener Bildungsform des Primitivstreifens die Keimstreifen aufzufassen als ein Substanzgürtel, welcher Primitivrinne und Urmund zwischen sich fasst.

Wenn aber kurz zuvor die Vögel als Beispiele der einen, die Knochenfische als Beispiele der anderen Form genannt worden sind, so ist weiterhin das Folgende hinzuzufügen.

Betrachten wir die in Fig. 6 wiedergegebene Embryonalanlage des Hühnchens, so hat sich durch eine dorsoventrale, soeben erst entstandene leichte Einfaltung oder Impression im Bereich der Längsaxe des Primitivstreifens die Primitivrinne gebildet, zu deren beiden Seiten nunmehr die beiden Keimstreifen liegen. Man würde sich aber sehr täuschen, wenn man glauben wollte, diese jetzt vorliegenden parallelen Keimstreifen, welche vorn einen deutlichen Schlussbogen zeigen, bildeten durch weiteres intussusceptionelles

Wachsthum den ganzen Embryo. Einmal giebt der Primitivstreifen über die Ausdehnung selbst nur der Medullarplatten keine Auskunft, noch weniger über die der Seitenplatten. Es ist vielmehr wesentlich die Mesodermanlage, welche die Verdickung hervorbringt. Was aber vor Allem den Primitivstreifen verlängert, ist, dass er hinten allmählich immer grössere, vorher ausserhalb gelegene Strecken der Keimscheibe zur Embryonalanlage herübernimmt. Dies lässt sich am leichtesten wahrnehmen an der nach und nach sich ändernden Form der Area pellucida, welche anfänglich rundlich ist, dann eine nach hinten verlängerte zugespitzte und endlich selbst sanduhrförmige Gestalt erhält, Alles zusammenhängend mit dem weiteren Uebergreifen der Embryonalanlage auf weiter hinten gelegene Keimscheibenbezirke. Es wurde schon zuvor bemerkt, dass dieser Umstand sogar bis auf den äussersten Rand der Keimscheibe seine Rückwirkung erstrecken könne. Diese allmählich vor sich gehende Verlängerung der Anlage nach hinten kann man als durch Conjunction bewirkt dem äusserlich in disjunctiver Form auftretenden anfänglichen Theil des Primitivstreifens gegenüberstellen. Gegenüber dem intussusceptionellen oder expansiven Wachsthum der Embryonalanlage wäre letztere Art des Wachsthums als eine durch Association geschehende aufzustellen. Dass, wie bei den Haien, so auch beim Hühnchen, nicht der gesammte Urmundrand in die Embryonalanlage aufgehe, wurde bereits früher hervorgehoben.

Was aber die Knochenfische betrifft, so lenke ich die Aufmerksamkeit auf die in Fig. 4 u. 5 dargestellten Embryonen der Forelle und des Barsches. Die Umrisse des Eies und der Embryonalanlage des letzteren sind mit dem Prisma an dem in Chromsäure gehärteten, beider Eihüllen entledigten Ei aufgenommen. Auf diese Weise treten die Grenzen der Embryonalanlage schärfer hervor, als im frischen Zustande. Eine Primitivrinne oder Rückenfurche ist noch nicht vorhanden; die Embryonalanlage, der Primitivstreifen, geht in den breiten, den Urmund umsäumenden Randwulst ohne Unterbrechung über; die breite Embryonalanlage ist vielmehr nichts Anderes, als eine breitere oder höhere Stelle des Randwulstes, ein Vorsprung des letzteren gegen den oberen Eipol. Der Urmund ist noch nicht völlig geschlossen. Je mehr er aber sich zum Verschluss anschickt, um so deutlicher tritt zu Tage, dass nicht blos jener Vorsprung des Randwulstes, sondern der letztere in

seiner Totalität die Embryonalanlage ausmache und in sie aufgehe. Der Verschluss geschieht in der Weise, dass er von derjenigen Seite ausgeht, auf welcher der Vorsprung liegt, indem dieser nach abwärts immer mehr an Länge gewinnt, ohne dass längs der Mitte der Oberfläche des Vorsprungs schon jetzt eine Rückenfurche auftritt. Die Conjunction des Randwulstes geschieht demnach in ganz verdeckter Weise, insofern als die Primitivrinne nicht als unmittelbarer Ausdruck des conjunctiven Prozesses zur Erscheinung gelangt.

Hier knüpft sich nun, wiewohl einem total sich furchenden Ei angehörig, das des Störs und weiterhin ebenso das der Batrachier auf's Engste an. Ein Blick auf Fig. 2 u. 3 des Holzschnittes lässt sofort die bedeutende Uebereinstimmung erkennen. Auch hier erscheint der Kopftheil der Embryonalanlage als ein breiterer, höherer Theil des Randwulstes. Sie verlängert sich nach rückwärts dadurch, dass die Randwulsträndер von beiden Seiten des Kopftheils aus mehr und mehr zusammentreten, wodurch der Urmund von vorn und den Seiten her sich verengert, während das Ei zugleich eine Drehung erfährt, so dass der Kopftheil mehr nach oben und medianwärts gelangt.

Bei den Fröschen ist die Embryonalanlage, sobald sie als ein Besonderes auf der Oberfläche des Keimes sichtbar wird, schon von grösserer Länge als im vorhergehenden Falle. Diesem Abschnitt fügt sich jedoch der den Urmund umkreisende Theil gleichfalls allmählich von hinten her an.

Kurz, man erkennt, dass sich wirkliche und scharfe Grenzen zwischen den extremen Formen nicht aufstellen lassen, dass vielmehr die conjunctive in die disjunctive Form und letztere in erstere übergehen und keinen wesentlichen Unterschied begründen. Die conjunctive geht um so mehr in die disjunctive Form über, auf je frühere Stufen der Entwickelung wir zurückgreifen und ist der Unterschied mehr auf äussere Verhältnisse schliesslich zu beziehen, hervorgerufen durch Modification der Furchung in Folge der Grösse des Nahrungsdotters, als auf innere Verschiedenheit des Grundplans der Organisation.

Es lassen sich demgemäss nicht blos disjunctive mit disjunctiven, conjunctive mit conjunctiven Formen des Primitivstreifens unmittelbar vergleichen, sondern auch disjunctive mit conjunctiven

und umgekehrt; diejenige des Hühnchens z. B. unmittelbar mit jener eines Knochenfisches u. s. w.

In Betreff der Säugethiere lässt sich für jetzt nur soviel erschliessen, dass das Vorderende der Embryonalanlage vom Urmund abgewendet, das Hinterende demselben zugewendet sein müsse. Ob jedoch die Primitivrinne zu irgend einer Zeit in den Urmund einmündet, ob die Medullarplatten, wie bei den Batrachiern, Stören, Knochenfischen, den Urmund umkreisen, oder der Rest des letzteren jenseits der Embryonalanlage unverwendet liegen bleibt, wie bei den Haien, Vögeln und wahrscheinlich den Reptilien, muss als eine für jetzt noch nicht mit Bestimmtheit zu entscheidende Frage bezeichnet werden.

Eine disjunctive Form der Rückenfurche entwickelt auch der Amphioxus, wenn wir vom Stadium des sich schliessenden Urmundes ausgehen. Anders aber erscheinen die Verhältnisse, wenn der Ausgangspunkt von dem Stadium des weit offenen Urmundes genommen wird; hier dürfte sich ein Anschluss an die Vorgänge beim Stör am leichtesten ergeben.

Aus den vorausgehenden Betrachtungen der normalen Entwickelung nun werden sich folgende für unsere Aufgabe wichtige Sätze unschwer ableiten lassen:

1) Die Lage des Urmundes und Randwulstes ist bei allen Wirbelthierklassen anfänglich eine untere, dem Boden zugekehrte. Bei der geringen Wölbung, welche z. B. die Keimscheibe des Hühnchens in den ersten Tagen der Bebrütung besitzt, ist dies Verhältniss minder deutlich. Indessen ist bekannt, dass die Keimscheibe in den ersten Stunden der Bebrütung mit ihrem dünnen Mitteltheile sich hornhaut-ähnlich dorsal vorwölbt, und hier ist jene Lage des Randwulstes schon deutlicher. Mit der allmählich weiterschreitenden Umwachsung der Dotterkugel lässt die Deutlichkeit nichts mehr zu wünschen übrig. Dem hornhautähnlichen Vorspringen liegt eine gewisse tiefere Bedeutung zu Grunde.

2) Der Randwulst besteht aus zwei zusammenhängenden Seitenhälften, welche sich als in jeder Beziehung einander entsprechende Gegenstücke verhalten; er besteht aus zwei homotypen Hälften.

3) Eine vollständige radiäre Symmetrie ist am Randwulst von Anfang an nicht vorhanden, insofern ein bestimmter Abschnitt desselben sich vor den übrigen auszeichnet.

4) Die Bilateralität des Wirbelthierkörpers geht hervor aus ringförmigem Typus, indem die randständigen Ringhälften zu zwei parallelen Streifen mit vorderem und hinterem Schlussbogen zusammentreten. Dasselbe gilt in weiterer Folge für das Nervensystem, Muskelsystem, Darmsystem u. s. w.

5) Die sogenannte erste Embryonalanlage ist nur die Anlage eines mehr oder weniger grossen Abschnittes des Vorderkörpers.

6) Die vordere Embryonalanlage erscheint als ein centripetaler Vorstoss des Randwulstes, an welchen der ganze oder nur ein Theil des übrigen Randwulstes als hintere Embryonalanlage durch Conjunction und Association sich anschliesst. Jener Vorstoss steht senkrecht auf dem Urmundrand und bildet eine Umbeugung des Randwulstes auf den Rücken des Eies.

7) Die conjunctive und disjunctive Form der Primitivstreifbildung bilden keine Gegensätze; die disjunctive ist die ursprüngliche und alle, ohnedies immer nur theilweise conjunctiven Formen beim Zurückgehen auf frühere Embryonalstufen in disjunctive aufzulösen. Hierauf bezieht sich z. B. die eigenthümliche Erscheinung der Corona des Hühnchens[1]).

IV. Mehrfachbildungen.

Blicken wir nach dieser Ueberschau auf das Gebiet der normalen Wirbelthierentwickelung zurück auf die Summe des Materiales, welches an Mehrfachbildungen früher Entwickelungsstufen bis jetzt vorliegt, so lässt sich die Lückenhaftigkeit desselben zwar deutlicher als zuvor erkennen und schwerwiegende Mängel machen sich noch fühlbarer; um sie zu nennen, bedarf es nur der Erinnerung daran, wie spärlich oder selbst vollständig fehlend frühzeitige Mehrfachbildungen von Selachiern, Ganoiden, Cyclostomen, Amphibien, Reptilien und Säugethieren zur Zeit noch sind. Aber andererseits ist das bis dahin Vorhandene wiederum nicht gering zu achten; denn es eröffnet uns die Aussicht tieferen Verständnisses und giebt uns auf Grundlage der Kenntniss der normalen Entwickelung und in Folge des innigen Zusammenhanges zwischen dieser und pathologischer Entwickelung genügende Hinweisung, theils die frühen Formen vorherzusehen, in welchen die Mehrfachbildungen

[1]) Ueber diesen Punkt ist zu vergleichen meine Abhandlung: Primitivrinne und Urmund, Morphologisches Jahrbuch Bd. II. Hft. 4.

bei den genannten rückständigen Abtheilungen sich zeigen werden, theils sie wirklich auch aufzufinden. Dass bei jenen Klassen, von welchen noch keine Mehrfachbildungen, weder in frühen noch in späten Stadien, bekannt geworden sind, in Wirklichkeit solche vorkommen, lässt sich nicht wohl bezweifeln. Früheste Stufen werden bei manchen Klassen leicht übersehen, gewisse Formen aber gerade bei diesen Klassen nothwendig frühzeitig absterben müssen.

Von den monovistischen Theorien der Mehrfachbildung, mit welchen wir es allein mehr zu thun hatten — die Zweieiertheorie konnte als beseitigt gelten — haben wir mehrere Arten im Verlauf dieser Untersuchung kennen gelernt. Von denselben nahm die Bigerminaltheorie zwei Keime auf einem Ei an, die mehr oder weniger voneinander getrennt, oder mehr minder miteinander verbunden sind. Die Biarealtheorie nimmt dagegen zwei ursprünglich getrennte Fruchthöfe auf einem Keim an, die mehr oder weniger miteinander zusammenhängen. Die Bilateraltheorie erkennt nur einen einzigen Fruchthof an, innerhalb dessen die beiden symmetrischen Hälften der Embryonalanlage durch Selbständigwerden Doppelbildung erzeugen. Die meisten Anhänger erwarb sich die Theorie der Theilung, der Fission eines einheitlich angelegten Keims. Sie ist in mehreren Formen aufgetreten: die Theilung konnte eine spontane oder durch äussere Kräfte bedingt sein, der Längs- und Querrichtung nach erfolgen, Drehungen der Embryonalanlagen konnten statt haben, wie man glaubte.

Auch die Theorie der Radiation, welche nunmehr zu begründen ist, erscheint als eine Form der Theilung; letztere macht sich jedoch schon bei der Furchung geltend und es wird alsbald zu untersuchen sein, in welcher Weise. Ich nehme an, ein solcher Keim enthalte entweder im reifen Ei bereits den mehrfachen Kräfteplan oder erhalte denselben erst mit der Befruchtung; welcher von beiden Fällen der häufigere sei, ob, wie es wahrscheinlich ist, nur der erstere vorkommt, dafür lassen sich zur Zeit noch keine entscheidenden Gründe beibringen, und ist diese Frage überhaupt vorläufig als eine müssige zu bezeichnen; auf ihre Lösung kommt es gegenwärtig garnicht an. Blos die an einem solchen, ursprünglich mehrfach disponirten Keim späterhin zur äusseren Erscheinung gelangende Gestalt berechtigt demnach dazu, auch diese Form als eine Theilung zu bezeichnen.

Welches ist diese Gestalt?

Man wird nicht im Zweifel sein können. Der Vorgang lässt sich in Kürze folgendermaassen ausdrücken: Wie normal die vordere Embryonalanlage der Wirbelthiere als ein Vorstoss, eine Ausstrahlung des Randwulstes erscheint, so erscheinen die Mehrfachbildungen als mehrfache solche Vorstösse oder Ausstrahlungen des Randwulstes.

Hierüber am Hecht die grundlegenden Beobachtungen gemacht zu haben, ist das Verdienst von Lereboullet, und es ist bereits an früherer Stelle die Reihe seiner Mittheilungen gewürdigt und ausführlich besprochen worden. Unsere frühere Auffassung der normalen Entwickelung der Wirbelthiere musste aber erst eine ganz andere Gestalt gewinnen, bevor die Einsicht ermöglicht war, dass ein einheitlicher Zug auch die pathologische Entwickelung der Wirbelthiere beherrsche. Dass jene Aenderungen in der Auffassung der normalen Entwickelung der Wirbelthiere ihrem Ursprung nach zurückzuführen sind auf einheitlich zusammenfassende Bestrebungen, liegt allzusehr auf der Hand, als dass es nöthig erscheinen könnte, hierüber viele Worte zu verschwenden. Und wenn wir hier auch nur an der morphologischen Uebereinstimmung festhalten wollen, nach Allem, was bis jetzt vorliegt, dürfte in der Feststellung der letzteren kaum zu weit gegangen und nicht Unhaltbares aufgestellt worden sein. In der Uebereinstimmung der pathologischen Entwickelung liegt vielmehr eine neue Gewähr auch für die morphologische Gleichwerthigkeit der normalen Entwickelungsformen der Wirbelthiere.

Auf die Pathologie haben die neueren morphologischen Principien bisher nur einen sehr untergeordneten Einfluss ausgeübt. Vorliegende Untersuchung enthält nach einer bestimmten Richtung hin den Versuch, diesen Einfluss darzulegen. Jene Principien werden aber nach und nach ihren Einfluss viel weiter auf die Pathologie erstrecken. Besässen wir nicht schon die Cellularpathologie, sie würde das Desiderat rein morphologischer Principien sein, wie sie es physiologischer gewesen ist. In histogenetischer Richtung aber, normaler wie pathologischer, bleibt ihnen ein grosses Feld und werden sie hier entscheidend einzugreifen haben[1]).

[1]) Man vergleiche hierüber Ernst Haeckel, Biologische Studien. Jena 1877. S. 227 ff.

Wenden wir uns nun zur speciellen Erörterung des angegebenen Modus der Mehrfachbildung, so sind zunächst jene Stadien in das Auge zu fassen, in welchen die vordere Embryonalanlage bereits als ein centripetaler Vorstoss, eine Ausstrahlung des Randwulstes sichtbar ist. Wir wissen, dass in denjenigen Fällen, in welchen eine doppelte vordere Embryonalanlage sichtbar wird, letztere in unmittelbarer gegenseitiger Nähe, ja in unmittelbarem gegenseitigen Zusammenhang, aber auch an diametral entgegengesetzten Enden des Randwulstes auftreten können. Wir haben demgemäss nur einen einzigen Fruchthof, eine einzige Area pellucida, in welche hinein Radien gleich zwei oder drei vordere Embryonalanlagen, in verschiedenen Winkeln zueinander, vorspringen. Die Basis der einzelnen Embryonalanlagen steht mit bestimmten Stellen der inneren Peripherie des Randwulstes in directem und ununterbrochenem Zusammenhang; die abgerundeten Vorderenden dagegen sind dem Urmund und Randwulst abgewendet. Mit anderen Worten, die Köpfe der Embryonalanlagen und später der Embryonen selbst sehen sich nothwendig einander zu. Die Längsaxen der Embryonalanlagen stehen auf dem Randwulst und Urmund senkrecht. Statt radienförmiger Anordnung könnte man auch sagen meridionaler Anordnung, da keine Ebenen, sondern gewölbte Flächen vorliegen, über welche die Embryonalanlagen sich erstrecken.

Nicht Drehungen zweier ursprünglich miteinander verbundener Embryonalanlagen sind es demnach, welche die Trennung zweier fernstehender, weit von einer getrennter Embryonalanlagen bewirkt haben, sondern die Trennung ist mit dem ersten Auftreten der Anlagen gegeben, wo irgend eine Trennung vorhanden ist; getrennte Embryonalanlagen haben von Anfang an ein getrenntes Auftreten. Ja es lässt sich der Beweis alsbald erbringen, dass zwei ursprünglich getrennt auftretende Anlagen mit weiterem Wachsthum nothwendig sich einander nähern, nicht aber von einander entfernen. Was aber getrennt auftretende Anlagen betrifft, so ist sofort hinzuzufügen, dass diese Trennung insofern immer eine unvollständige ist, als der Randwulst beide Anlagen miteinander verbindet, mit einem kleineren oder grösseren zwischenliegenden Ringstück, je nachdem beide Anlagen einander näher oder entfernter liegen. Die Summen der zusammengehörigen äusseren und inneren Ringstücke dagegen müssen immer dieselbe Zahl sein.

Die grösste Zahl der bisher bekannten Embryonalanlagen bei gemeinschaftlichem Randwulst und gemeinschaftlicher Area pellucida, wo eine solche vorhanden ist, betrug nach dem Früheren drei. Ob mehr derselben sich noch einmal werden finden lassen, kann nicht von vornherein entschieden werden, immerhin ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen.

Aus allen jenen Fällen, in welchen normal der gesammte Randwulst zur Bildung eines einzigen Embryo aufgebraucht wird, wie z. B. den Knochenfischen, Batrachiern, ergiebt sich ohne Weiteres und am Auffallendsten, dass bei jeder Doppelbildung die eine Embryonalanlage gegenüber der anderen als eine entziehende erscheine.

Es lässt sich leicht bestimmen, in welcher Gestalt eine doppelte vordere Embryonalanlage, z. B. bei den Ganoiden, den Batrachiern auftreten werde, bei welchen sie bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist; statt eines einzigen Vorstosses werden in den Figuren 2 u. 3 des früher betrachteten Holzschnittes deren zwei in grösserem oder geringerem gegenseitigem Zusammenhang anzubringen sein. Es ergiebt sich dabei aber auch sofort, dass der Platz für eine zweite Anlage hier sehr beschränkt ist und dass Eier dieser Beschaffenheit ausserordentlich wenig dazu geeignet sind, Doppelbildungen nicht sowohl anzulegen, als vielmehr zu irgend einer vorgeschritteneren Stufe der Entwickelung zu bringen. Hieraus erklärt sich leicht, dass Frösche mit vorderer Axenduplicität auf späteren Entwickelungsstufen schwer wahrzunehmen sein werden, da Störungen im weiteren Wachsthum nothwendig schon in allererster Zeit eintreten müssen. Dies würde in geringerem Grade der Fall sein, wenn blos partielle Furchung vorläge.

Hiermit ist schon der Uebergang gegeben, die vorderen Embryonalanlagen in ihrer Vervollständigung zum fertigen Doppelembryo zu verfolgen. Es lässt sich schon von vornherein wahrnehmen, dass die fernere Gestaltung und gegenseitige Beziehung beider Anlagen sehr verschieden ausfallen müsse nach den Raumverhältnissen des Eies und jenen der Anlagen selbst. Sowohl jene als diese zeigen die bedeutendsten Abweichungen und in diesen ist es zumeist auch begründet, dass die bestehenden wesentlichen Aehnlichkeiten weniger in die Augen fallen konnten.

Bei den Haien werden doppelte Anlagen, sofern sie genügend

weit auseinander liegen, leicht ohne gegenseitige Störung zu weit vorgeschrittenen Entwickelungsstufen gelangen, die Embryonen werden zur vollständigen Ausbildung kommen können. Denn bei den Haien geht nur ein gewisser Theil des Randwulstes in die Embryobildung auf. Im günstigsten Falle werden jedoch beide Embryonen dennoch einen gemeinschaftlichen Dottersack besitzen müssen, eine vollständige Trennung wird nicht erfolgen. Im Uebrigen aber stimmen die Verhältnisse mit den alsbald zu betrachtenden Knochenfischen überein.

Aehnlich wie bei den Haien liegen die räumlichen Bedingungen beim Hühnchen, insoweit auch diese den grössten Theil des Randwulstes hinter sich zurücklassen. Zur Zeit des ersten Auftretens der Embryonalanlagen jedoch springen letztere vom Randwulst aus weit in die Area pellucida vor. Je nachdem nun beide Anlagen einander mehr parallel liegen (vollständiger Parallelismus findet sich nicht), wie im Thomson'schen Fall (s. Fig. 16), oder mit den hinteren Enden weiter auseinander liegen oder schliesslich die Einstellung in einer geraden Linie gegeben ist, wie in den Reichert'schen Fällen Fig. 13 u. 14, werden sehr verschiedene Folgen eintreten können. Hierzu kommt, dass die Area pellucida von Doppelembryonen an Flächeninhalt die eines einfachen Embryo gleicher Ausbildungsstufe übertrifft, dass andererseits Doppelembryonen in Ausbildung und Länge hinter gleichaltrigen einfachen und normalen Embryonen zurückstehen. Von besonderem Interesse erscheint hier der Reichert'sche Fall Fig. 13, in welchem trotz der vorhandenen Einstellung beider Embryonen der Doppelbildung auf einen Durchmesser der Area pellucida beide Kopfanlagen von einander getrennt sind, nicht ineinander übergehen und eingreifen, wie es doch der Fall sein müsste, wenn jeder der beiden Embryonen die normale Lage innerhalb der Area pellucida einnehmen würde; denn hier erstreckt sich die Kopfanlage weit über das Centrum der Area pellucida hinaus, dort wird es nicht einmal erreicht. Wenn nun auch bis hierher beide Embryonen sich gegenseitig noch nicht gestört haben, sondern abgesehen von ihrer Kleinheit normal entwickelt sind, so würde das voranschreitende Wachsthum alsbald beide Köpfe gegeneinander haben treiben und zu Störungen haben Veranlassung geben müssen. Zwischen beiden Köpfen hätte es endlich nicht zur Amnionbildung kommen können, sondern der schliessliche Erfolg

wäre eine Verwachsung beider Scheitel, oder eine Ueberwältigung des einen durch den anderen Embryo gewesen, oder beide Embryonen hätten sich gegenseitig vernichtet, ähnlich dem von mir beschriebenen Falle. Es ist die Möglichkeit denkbar, dass in anderen Fällen diametraler Einstellung beide Köpfe durch einen weit grösseren Zwischenraum getrennt sind, ebenso aber auch, dass die Kopfanlagen sich ursprünglich einander näher liegen, sich unmittelbar ineinander fortsetzen, so dass z. B. die Medullarplatte des einen Embryo ohne Unterbrechung in die des anderen übergeht, mit anderen Worten, ein Theil der Medullarplatten für beide Embryonen gemeinschaftlich ist. Letzteres scheint in dem Baer'schen Doppelembryo vorzuliegen; wenigstens zeigt die schematische Abbildung darauf hin. Solche Fälle nun gehören zur Gruppe der Katadidymi, das Extrem derselben darstellend. Und wenn schon für dieses Extrem eine grosse Mannichfaltigkeit der Bildungsmöglichkeiten gegeben ist, so wächst dieselbe ausserordentlich, wenn wir von dem Extrem, der diametralen Einstellung, zur Einstellung in geringeren Winkeln, von 180° bis in die Nähe der parallelen Anordnung übergehen. Wenn auch vielleicht nicht alle Winkelstellungen vorkommen werden, sondern gewisse Winkel als mit Vorliebe von den Doppelbildungen gewählt sich herausstellen sollten, so geben doch nur allein mehrere, jeder für sich, wiederum eine ganze Gruppe von Bildungsmöglichkeiten, je nach der Störungszone beider Embryonen. Diese Störungszone kann die Amnionplatten, die Seiten- aber auch die Stammplatten selbst betreffen, wie schon im vorhergehenden Fall deutlich hervortrat. Auch bei der Einstellung beider Embryonen in geringerem Winkel als 180°, wofür der Reichert'sche Fall Fig. 14 ein schönes Beispiel bildet, gilt wiederum das Gesetz, dass blos correspondirende, identische Theile in die Störungszone eintreten [1]). Die Begründung dieses Gesetzes folgt aus der radiären Einstellung der Embryonalaxen ohne Weiteres, so lange die Erfahrung es bestätigt, dass die Vorderenden beider Embryonalanlagen nicht übereinander hinausragen und Kreuzungen der Vorderenden nicht vorkommen.

Verkleinert sich der Winkel der 180gradigen Einstellung der Embryonalanlagen immer mehr, so nähern wir uns endlich der

[1]) Lex proprietatis und topicorum, Fleischmann. Siehe dessen Bildungshemmungen der Menschen und Thiere. Nürnberg 1833.

parallelen Anordnung der Embryonalaxen, wie man sie der Kürze wegen nennen kann, obwohl ein wirklicher Parallelismus nach der ausdrücklichen Beschreibung oder den Abbildungen der verschiedenen Beobachter nicht gesehen worden ist.

Beispiele eines solchen sind der 16stündige Doppelembryo von Thomson Fig. 16, derjenige von Ahlfeld Fig. 15. Wenn nun aber bis dahin leicht übersichtliche Verhältnisse vorliegen, so fragt es sich, wie es denn mit der Anlage der Anadidymi des Hühnchens beschaffen sei. Es ist hier begreiflich, dass bei weiter auseinanderliegenden Hinterenden der Embryonalanlagen die Kopfanlagen leichter in Collision gerathen können, als bei genäherten oder zusammenhängenden Hinterenden der Embryonalanlagen. Hier ist es nun zu bedauern, dass eine frühe Stufe solcher Duplicität nicht beobachtet worden ist. Die früheste verwendbare ist die von Reichert von der Gans beschriebene Doppelbildung (Fig. 17), während ältere Stufen in grösserer Zahl beobachtet worden sind. Zerlegt man jene Doppelbildung und führt sie auf frühere Stufen zurück, auf das Stadium des Primitivstreifens z. B., so ist von vornherein zu bedenken, dass der Primitivstreifen durch Conjunction rückwärts an Länge zunehme, dass der Primitivstreifen zur Zeit seiner ersten Bildung andererseits über die Ausdehnung der Kopfanlage nach vorn nichts aussage. Nehmen wir an, der Kopffortsatz der Primitivstreifen sei bereits zur Ausbildung gelangt, so muss der eine von dem anderen in einer beträchtlichen Entfernung, zugleich aber auch demselben nahezu parallel gelegen gewesen sein. Die Duplicität macht sich in diesem Fall bis nach hinten geltend; doch ist sie vorn stärker ausgesprochen: ich glaube nun annehmen zu müssen, dass gerade das Moment des conjunctiven Wachsthums des Primitivstreifens nach hinten in ähnlicher Weise annähernd wirken werde, wie es so auffallend und der directen Beobachtung zugänglich bei Knochenfischen zu bemerken ist, worüber alsbald des Weiteren zu handeln sein wird. Indessen gebe ich zu, dass über das Hühnchen in diesem Punkt noch weitere Beobachtungen abgewartet werden müssen, da die zu Grunde gelegte Doppelbildung schon in das Bereich der Anakatadidymi gehört, die einer besonderen Besprechung nun nicht mehr bedürfen.

Auf die sogenannte seitliche und vordere Verwachsung bei Doppelbildungen ausführlicher einzugehen, den Parasitismus in das

Bereich zu ziehen, liegt ausserhalb meines Gegenstandes. Nur das möchte ich dabei bemerken, dass ich auch die sogenannte hintere oder Rückenverwachsung, den Symphyonotus, Rachipage, als vordere Verwachsung zu erklären suche. Die Störungszone erreicht hier die Mitte der Seitenplatten. In günstigsten Fällen kann auf diese Weise ein vollständiger Janus zu Stande kommen, mit dem Anschein hinterer Verwachsung. Gurlt giebt in seiner neuen Schrift[1]) die genauere Untersuchung einer solchen Janusbildung der Ziege und es gelingt unschwer, auf Grundlage derselben die bezüglichen Constructionen zu machen.

Auch von den sogenannten Inclusionsbildungen, den Foetus in foetu, sei hier, im Anschluss an die oben citirten Angaben von B. Schultze, nur mit wenigen Worten der Bildungstypus angegeben, indem ich mir Weiteres über den Symphyonotus und die Inclusion vorbehalte. Letztere entsteht dadurch, dass die eine, zurückbleibende Anlage einer Doppelbildung die naheliegende stärkere gewissermaassen als Chorion benutzt. Es können 2 Fälle eintreten: Entweder die Medullarplatten des schwächeren erheben sich, schnüren sich ab und das darüber hinziehende Hornblatt gelangt zur Verwendung des überwältigenden Embryo, Fig. 18 is. Oder der zurückbleibende Embryo verwendet einen Theil des Hornblattes für sich, bildet ein Amnion und die Schlusslinie des Amnion ist nunmehr diejenige Linie, längs welcher das Hornblatt und Hautfaserblatt vom stärkeren Embryo in Beschlag genommen wird, längs welcher also die Inclusion erfolgt. Der überwältigte Embryo kann eine Schleife des Darmdrüsenblattes besitzen. Er wird sich in der Nähe des Darmdrüsenblattes oder des Hornblattes, also des Darmes oder der Haut des stärkeren befinden, je nachdem das mittlere Keimblatt ihn vom Ectoderm oder Entoderm des stärkeren abdrängte. In der schematischen Fig. 18 i e. —

Bei den Knochenfischen, wie bei den Haien, bilden vordere Mehrfachbildungen die grösste Zahl der Beobachtungen. Der Modus ihrer Entwickelung tritt hier sehr auffallend und zugleich in grosser Einfacheit zu Tage. Da bei den Knochenfischen der gesammte Randwulst in die Bildung des embryonalen Leibes aufgeht, bei den Einfach- wie bei den Mehrfachbildungen, so erfolgt eine Theilung seines Gebietes zwischen den beanspruchenden

[1]) Gurlt, Neue Beiträge zur Anatomie der Missgeburten. Berlin 1877.

Embryonen. Bei den Doppelbildungen tritt, wenn beide Embryonalanlagen gleichkräftig sich entwickeln, eine gleichmässige Theilung ein. Die einzelnen Embryonen von Mehrfachbildungen werden hier wie bei allen Thieren, die kein Amnion entwickeln, immer in Zusammenhang miteinander bleiben müssen.

Eine Betrachtung der Mehrfachbildungen der Fische mit vergleichendem Blick auf diejenigen bei den höheren Wirbelthieren bringt lebhaft eine schon von Hunter[1]) gemachte Angabe zur Erinnerung, dass jeder Thierart eine eigene Art von Missbildungen besonders eigenthümlich sei. Insoweit diese Angabe Wahres enthält, lässt sich die veranlassende Ursache wesentlich auf die Verhältnisse der normalen Entwickelung zurückführen. Die verschiedenen räumlichen Beziehungen zwischen dem Ei und den Embryonalanlagen bringen allein schon grosse Verschiedenheiten zu Stande, ohne dass das Wesen der Mehrfachbildungen dabei eine Aenderung erleidet.

Je nachdem zur Zeit des Auftretens der vorderen Embryonalanlage bei verschiedenen Knochenfischen der Aequator des Eies vom Randwulst schon überschritten ist oder nicht, werden die Längsaxen beider Embryonalanlagen bei Doppelbildungen mit ihren vorderen Enden entweder divergiren oder convergiren. In Fig. 2 und 3 tritt diese Divergenz deutlich zu Tage. Bei der Forelle z. B. würden sie convergiren müssen. Eine Ausnahme erleidet dies Verhältniss vielleicht in allen Fällen, in welchen beide Embryonalanlagen sich sehr nahe stehen und miteinander zusammenhängen; hier findet sich möglicherweise unter allen Umständen eine Divergenz beider Axen mit nach vorn offenem Winkel; es ist dies aus der nothwendig frühzeitig eintretenden gegenseitigen Hemmung beider Anlagen zu erwarten.

Denken wir uns zwei gleiche, vordere Embryonalanlagen an einem grösseren Knochenfischei vom Randwulste aus in die Area pellucida vorspringen, in einer gegenseitigen Entfernung von 2 Mm. Was wird die Folge sein bei weiter vorauschreitendem Wachsthum?

In Folge des conjunctiven Wachsthums der zwei Embryonalanlagen wird jede derselben das zu beiden Seiten gelegene Randwulstgebiet für den Aufbau ihres eigenen Körpers zu verwenden streben. Jene Randwulststrecke von 2 Mm. Länge, die innere

[1]) Hunter, Bemerkungen über die thierische Oeconomie. Herausgegeben von Scheller, Braunschweig 1802.

Zwischenstrecke, wie sie oben genannt wurde, wird demgemäss, einfach in Folge des Vorrückens des ganzen Randwulstes über die Dotterkugel, sehr bald nicht mehr als Randwulst erscheinen, sondern in die beiden Embryonalanlagen eintreten und deren einander zusehende Hälften nach hinten um 1 Mm. verlängern, soweit es auf den ursprünglichen Abstand zwischen beiden Anlagen ankommt. Möglicherweise spielt auch hier die Zeit des Auftretens der Embryonalanlagen, ob vor oder nach der Ueberschreitung des Ei-Aequators, eine gewisse Rolle. Sicher aber ist, dass die anfänglich von einander entfernten Anlagen nunmehr, nach Aufbrauchung der Randwulst-Zwischenstrecke für die embryonalen Leiber, hart nebeneinander liegen müssen und in einem gewissen, nach vorn offenen Winkel divergiren. Gerade diese Ursache der Annäherung vorher distanter Anlagen ist für das Verständniss dieser Anadidymi von grösster Bedeutung. Mögen die Anlagen ursprünglich an nahezu diametral entgegengesetzten Stellen des Randwulstes auftreten, das rechts und links gelegene Randwulstgebiet, die in diesem Falle fast gleich grosse äussere und innere Zwischenstrecke, wird allmählich an die beiden embryonalen Leiber herantreten und beide Leiber werden sich mehr und mehr nähern, bis schliesslich die directe Verbindung erfolgt.

Die äussere Zwischenstrecke des Randwulstes liefert weiterhin, wenn einmal beide Embryonen zusammengetreten sind und von innerer Zwischenstrecke also nichts mehr vorhanden ist, den gemeinsamen Körpertheil. Die beiden lateralen Körperhälften der Doppelbildung fliessen demnach rückwärts in ein gemeinschaftliches Körperstück von grösserer oder geringerer Länge zusammen, je nachdem die ursprüngliche Distanz beider Anlagen eine grössere oder kleinere war.

Im Fall genau diametral entgegengesetzt auftretender vorderer Embryonalanlagen und unter der Voraussetzung genauester Gleichheit je ihrer Hälften müsste man erwarten, dass nach vollständiger Vereinigung der Randwulsträndер ein mittleres Leibesstück, welches in seiner ventralen Mitte das Rusconi'sche Loch besass, an beiden Enden einen Kopf trüge. Ein solcher Fall ist noch nicht sicher beobachtet und pflegt man frühere bejahende Angaben in das Gebiet der Märchen zu verweisen [1]). Die Möglichkeit muss nichts-

[1]) Leuckart, De monstris eorumque ortu et causis.

destoweniger zugegeben werden; doch sind offenbar die Voraussetzungen, welche die practische Ausführung bedingen, schwer zu erfüllen. Noch in allen Fällen, in welchen die Anlagen an diametralen Enden zu liegen geschienen hatten, fand nach einer Seite hin eine Annäherung beider Anlagen statt und die Folge war die Ausbildung eines einfachen oder selbst doppelten Schwanztheils, von welchem allerdings sehr stark divergente Leiber ausgingen. Gerade die Gruppe scheinbarer Mesodidymi könnte indessen einmal einen solchen Fall aufweisen; eine längere embryonale Lebensdauer dürfte dagegen hier nicht zu erwarten sein. Bezüglich der grossen Seltenheit, die jedenfalls anzunehmen ist, kann vielleicht daran erinnert werden, dass ein senkrecht stehender gerader Stab bei centraler Belastung der Theorie nach eine Beugung nicht zeigen muss; die nothwendigen Voraussetzungen können aber weder auf Seiten der Materie des Stabes noch auf Seiten der Belastung erfüllt werden.

Unserer Annahme, dass das gemeinschaftliche Körperstück einer Fisch-Doppelbildung da beginnen müsse, wo die innere Zwischenstrecke des Randwulstes aufhört, scheint zu widersprechen, dass Doppelbildungen mit sehr geringer vorderer Spaltung, bei welcher die Embryonalanlagen sogar von ihrem ersten Auftreten an miteinander verbunden waren, nichtsdestoweniger eine sehr weitgehende theilweise Verdoppelung oder Verdoppelungsspuren zeigen, die sich selbst bis in das hinterste Leibesende erstrecken. Ich selbst habe in Fig. 7 und 19—26 einen solchen Fall abgebildet und genauer untersucht; selbst der Fall Fig. 8 ist hierher zu rechnen. Man würde aber mit Unrecht hieraus folgern wollen, dass denn doch vielleicht eine Verwachsung vorher getrennter Embryonen u. s. w. hier stattgefunden haben müsse, oder dass die Embryonalanlage gleich den ganzen Embryo enthalte. Nichts wäre verfehlter. Diese Verhältnisse erklären sich vielmehr auf eine viel einfachere Weise. Der Vorgang ist der, dass bei dem Vorhandensein zweier Embryonalanlagen, sei es von vornherein, sei es mit dem Verschwinden der inneren Zwischenstrecke des Randwulstes leicht Hemmungen für den unmittelbaren weiteren Anschluss der äusseren Zwischenstrecke, zur Bildung eines gemeinschaftlichen Körpertheils, eintreten. Dasselbe ist vorauszusetzen bei schon anfänglich miteinander verbundenen Anlagen.

In Folge solcher zeitlichen Hemmungen nun wird das Wachs-

thum der äusseren Zwischenstrecke des Randwulstes ebensowenig sistirt, als die Differenzirung innerhalb der Substanz derselben; beide Prozesse laufen ununterbrochen fort, es wird der Anschluss und die Vereinigung der beiden Hälften der Zwischenstrecke nur verzögert. Jede Hälfte wird darum vor ihrer Vereinigung mit der entsprechenden anderen Hälfte eine halbe Chorda, eine Seitenhälfte des Markes, ja schliesslich auch des Darmes u. s. w. zur Ausbildung bringen. Wenn die Hemmung genügend lange dauert, so wird ganz dieselbe Erscheinungsreihe zu Tage treten, welche wir bei der Bildung der sogenannten Meso- oder Hemididymi kennen gelernt haben, so dass die Gegenwart einer Doppelbildung als eine der Ursachen der Hemididymie betrachtet werden kann. Eine solche Bildung würde alsdann als Anahemididymus zu bezeichnen sein. Dauert die Hemmung kürzere Zeit, erfolgt der Anschluss der beiden Hälften der äusseren Zwischenstrecke an den Doppelkörper mit geringerer Verzögerung, so werden die Spuren der Hemididymie in dem gemeinschaftlichen Leibestheil in geringerem Grade sich ausprägen, der Anschein einer den ganzen Körper einnehmenden Verdoppelung wird alsdann geringer sein. Er wird sich stärker oder schwächer ausgeprägt auf längere oder kürzere Strecken in dem gemeinschaftlichen Leibestheil vorfinden müssen, je nachdem die Hemmung des Anschlusses längere oder kürzere Zeit dauerte. In dem Randwulst müssen wir, es liegen directe Beobachtungen hierüber vor, nicht blos ein intussusceptionelles, sondern ein organologisches Wachsthum annehmen; die Ursache des letzteren aber kann nicht in dem Anschluss an die correspondirende Hälfte, sondern in den zeitlichen Bedingungen des Entwickelungsablaufs enthalten sein. Man vergleiche Fig. 6 organologisch.

Der Anschein einer weit nach rückwärts sich erstreckenden Verdoppelung bei geringgradiger vorderer Spaltung widerspricht demgemäss keineswegs dem conjunctiven Bildungsmodus des gemeinschaftlichen Körpertheils bei Doppelbildungen.

Ist dieser Modus der thatsächlich vorhandene, so müssten, wenn alles Andere gleichbliebe, in dem Fall einer fast den ganzen Körper einnehmenden Spaltung, also in dem Fall einander diametral entgegengesetzter vorderer Embryonalanlagen die beiden Embryonen der Doppelbildung zusammen ungefähr die ganze Länge eines normalen einfachen Embryo, zur Zeit des Verschlusses des

Dotterloches, besitzen. Der Embryo einer solchen Doppelbildung von dem genannten Stadium hat in Wirklichkeit zwar nicht die halbe Länge des normalen, er ist aber viel kürzer wenigstens als der normale; die Wachsthumsintensität einer Doppelbildung ist grösser als die einer Einfachbildung, aber nie das Doppelte der letzteren.

Hierbei ist eine andere Betrachtung am Platze. Das Randwulstgebiet, welches die zweite Embryonalanlage einer Doppelbildung einnimmt, liegt nothwendig an einer Stelle des Randwulstes, welche, wenn sie nicht die zweite Embryonalanlage trüge und darstellte, zu einer ganz anderen organologischen Verwendung für die einfache Embryonalanlage gelangt wäre. Eine Stelle des Randwulstes, die an der zweiten Anlage z. B. Gehirn und Augenblasen zur Entwickelung bringt, würde, wenn die zweite Anlage nicht vorhanden wäre, z. B. ein weit rückwärts gelegenes Rückenmarksstück zur Ausbildung bringen helfen müssen. Hemmt eine zweite Anlage die Ausbildung derjenigen Organgruppe, deren Platz sie anomaler Weise einnimmt? Niemand wird dies annehmbar finden. Dies müsste aber doch wohl die Folge sein, wenn eine einfache äussere Einwirkung als die Ursache des Daseins der zweiten Embryonalanlage angenommen werden wollte.

Ueber die Katadidymi der Knochenfische ist wenig zu sagen. Das Verschlussstück des Randwulstes, zum Theil den hinteren Schlussbogen der Medullarplatten bildend, bringt das hintere Leibesende zur Entwickelung, es enthält damit auch die Schwanzanlage. Wie die vordere Embryonalanlage als eine Ausstrahlung des Randwulstes vorwärts in das Gebiet der Area pellucida erscheint, so macht sich die Entwickelung des Schwanzes als eine Ausstrahlung des Randwulstes rückwärts, über das Ei hinaus, geltend. Es ist jedoch im Gegensatz zur vorderen Anlage hier wesentlich intussusceptionelles Wachsthum, welches den Schwanztheil zur Ausbildung bringt, während für die vordere Anlage anfänglich das conjunctive Wachsthum in den Vordergrund tritt. Dass das Schlussstück des Randwulstes, statt im Ganzen nach einer Richtung Verwendung zu finden, aus inneren Gründen nach zwei divergirenden Richtungen sich weiter entwickeln könne, scheint leicht begreiflich; ebenso, dass von hier aus mehr oder minder weit nach vorwärts sich erstreckende Rückwirkungen ausgehen können. Dass die hintere Spaltung sich an ächten Doppelbildungen weit nach vorn erstrecke, ist nicht denkbar.

Als ein Unterschied gegenüber den Vögeln ist hervorzuheben, dass bei Knochenfischen und Haien selbst bei diametraler Einstellung der Embryonalanlagen die Köpfe sich nicht gegenseitig werden befehden können. Ursache ist, weil die Vorderenden weit voneinander abstehen und die Längenzunahme der Embryonalanlagen wesentlich durch Conjunction, also rückwärts erfolgt.

Bis hierher waren die Mehrfachbildungen der Fische und Vögel, von jenem Stadium der Entwickelung ausgehend, verfolgt, in welchem die vorderen Embryonalanlagen am Randwulste schon zur Erscheinung gelangt waren. Dies ist aber ein verhältnissmässig spätes Stadium. Wir kamen früher zu dem Schlusse, die Mehrfachbildung müsse in Wirklichkeit schon vorhanden sein, bevor sie als Vorstösse des Randwulstes in auffälliger Weise zur äusseren Erscheinung gelangt. Die Eier, die eine Doppelbildung bergen, sind keineswegs grösser als diejenigen, welche einen normalen Embryo zur Ausbildung bringen; auch ist der Dotter einfach. Verfolgen wir einen 2 Embryonalanlagen tragenden Randwulst und Area pellucida zurück auf ein früheres Entwickelungsstadium, in welchem Randwulst und Area pellucida noch nicht entwickelt sind, so haben wir augenfälliger auch nur einen einzigen Keim. Der Randwulst einer Doppelbildung zeigt, abgesehen von jener zweiten Anlage, nichts Besonderes, er ist nicht grösser, nicht kleiner, soweit die Beobachtungen reichen; das Plus scheint höchstens auf die Gegenwart der vorderen Embryonalanlagen selbst gebracht werden zu können, insoweit es auf die Masse des Materials bei dieser Frage ankommt. Hier verlassen uns im Weiteren die Beobachtungen. Durch auffallende Grösse wird sich ein Keim mit der Anlage zu Doppelbildung selbst unmittelbar nach der Furchung nicht auszeichnen. Durch einen glücklichen Zufall dürften sich aber vielleicht zwei excentrisch gelegene Furchungsmittelpunkte in den ersten Stadien der Furchung, oder selbst noch nach dem Ablauf der Furchung, nachweisen lassen, soweit es Doppelbildungen betrifft; für Dreifachbildungen müssten deren drei angenommen werden. Weiter hinaus in das speculative Gebiet einzutreten, ist nicht die Aufgabe, deren Lösung näher zu kommen diese Untersuchung beabsichtigte.

Wenden wir uns nun aber zu den Säugethieren, so ist schon früher die Nothwendigkeit betont worden, nicht blos über einige schwierige Punkte der normalen Entwickelung zuerst ge-

naueren Aufschluss zu erwarten, sondern frühe Stufen von Säugethier-Doppelbildungen selbst zu besitzen. Sie werden sich, soweit es sich ersehen lässt, theils den Vögeln, theils den Batrachiern ähnlich verhalten. Erst dann aber, wenn jene Zeit gekommen sein wird, und sie wird aller Wahrscheinlichkeit nach nicht ferne sein, werden sich wirklich genetische Reihen der Säugethier-Doppelbildungen herstellen lassen.

Das Verhältniss der peripherischen Duplicität zur Axenduplicität ausführlicher hier zu untersuchen, besteht nach dem Vorausgehenden wenig Veranlassung. Ich bemerke nur soviel, dass auch die peripherische Verdoppelung aus den früher erwähnten Gründen als eine ursprüngliche, nicht erst nach geschehener Furchung veranlasste, aufgefasst werden muss.

Ein anderer Punkt ist es schliesslich, auf welchen noch die Aufmerksamkeit zu lenken ist. Er betrifft die systematische Stellung der Mehrfachbildungen und die Frage, ob die Natur mit der Herstellung solcher auf eine absolut neue, sonst ungewöhnte Weise operire, oder ob sich dieselben in ihrer Entwickelungsweise anderen Bildungen anschliessen lassen.

Hier kann meines Erachtens ein Zweifel nicht bestehen. Ich will nicht soweit gehen, in den Mehrfachbildungen mit Axenvermehrung ohne Weiteres Rückschläge auf radiärsymmetrische Entwickelungsformen zu erkennen, nichtsdestoweniger ist der strahlthierartige Typus (man denke zumal an die Dreifachbildungen) allzusehr ausgeprägt, als dass er nicht in morphologischer Hinsicht hervorgehoben zu werden verdiente. Man könnte die Norm bei den Wirbelthieren als monoradiale, die seltene Abweichung als polyradiale, pluriradiale Entwickelung bezeichnen. —

Seit dem Abschluss der vorliegenden Arbeit habe ich 2 neue Doppelbildungen des Hühnchens zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die eine derselben verdanke ich auf eine geschehene Anfrage hin der Güte des Directors der anatomischen Anstalt in München, Herrn Professor Dr. von Bischoff. Die andere kam mir bei meinen eigenen Bebrütungen unter. Beide Doppelbildungen sind solche vom 4. bis 5. Bebrütungstage und schliessen sich, was die Axenstellung betrifft, wesentlich dem in Fig. 34 abgebildeten Falle an. Sie werden anderweitig genauere Berücksichtigung finden.

Leipzig, im März 1877.

Bemerkung. Auf Grundlage unzulänglicher Methodik veröffentlicht neuerdings W. His einen insipiden, dem besseren Theile nach weissdotter-theoretisirenden Artikel über Entwickelung des Hühnchens, welcher von seinen früheren Angaben abweicht. Auf dessen Würdigung werde ich nicht mehr hier, sondern bei anderer Gelegenheit einzugehen haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI — VIII.

Figur 1—6, 12—17 sind Copien, die übrigen nach eigenen Beobachtungen. In allen Figuren bedeutet:

a Augenblase, bw Bauchwand, ch Chorda dorsalis, d Darm, dd Darmdrüsenblatt, do Ductus omphalomesentericus, g Aorta, gg Ganglion spinale, h Herzhälfte, hb Hornblatt, ie Inclusio epenterica, is Inclusio subcutanea, l Gehörlabyrinth, li Linse, m Medullarrohr, m′ Medullarrohr des stärkeren Embyro, o Oberes Muskelblatt, p Peritonealhöhle, u Unteres Muskelblatt, uw Urwirbel, W Wolff'scher Gang, WK Wolff'scher Körper.

Tafel VI.

Fig. 1—6. Copien nach Lereboullet, stellen verschiedene Formen und Entwickelungsstufen von Doppel- und Dreifachbildungen des Hechtes dar. Bezüglich der Erläuterung ist auf den Text zu verweisen.

Fig. 7. Anadidymus der Forelle, mit unvollständiger Verdoppelung.

Fig. 8—10. Anadidymi der Forelle mit verschieden weit gehender Spaltung.

Fig. 11. Normaler Embryo von gleichem Alter.

Fig. 12. Doppelbildung von Salamandra maculata, nach Braun.

Fig. 13—17. Doppelbildungen des Hühnchens Fig. 13, 14 und 17 nach Reichert, Fig. 15 nach Ahlfeld, Fig. 16 nach Allen Thomsen.

Fig. 18. Schema der Inclusionsbildungen. is Inclusio subcutanea, ie Inclusio epenterica. Sie können auch Invaginationen heissen.

Tafel VII.

Fig. 19—26. Querschnitte durch den Embryo der Fig. 7, von der Augenblasengegend bis zum Schwanzende. Eine vollständige Verdoppelung im Bereich des Medullarrohrs ist nirgends vorhanden, Spuren einer partiellen dagegen erstrecken sich durch den ganzen Körper hindurch. 19′ und 20′ sind die correspondirenden Schnitte für 19 und 20 vom normalen gleichalterigen Embryo.

Fig. 27—33. Querschnitte durch den Doppelembryo der Fig. 8. Fig. 27 trifft beide Körper in der Höhe der medianen, gemeinsamen Brustflosse; Fig. 33 das freie Schwanzende. Im Uebrigen ist für diese und die vorhergehende Serie auf den Text zu verweisen.

Tafel VIII.

Fig. 34. Doppelembryo des Hühnchens vom 3. Tage der Bebrütung. Mit dem Prisma nach geschehener Färbung und Aufhellung gezeichnet.

Fig. 35—39. Querschnitte durch die Köpfe der beiden Embryonen. Fig. 35 liegt unmittelbar hinter dem Labyrinthgrübchen des schwächeren, Fig. 39 in

derselben Gegend des stärkeren Embryo. Ein geschlossener Vorderdarm fehlt, das Herz hat sich jederseits aus der einfachen Herzplatte des Darmfaserblattes entwickelt; zu einer Verbindung der beiderseitigen Herzplatten ist es nicht gekommen. m Medullarrohr des schwächeren Embryo, m' Medullarrohr des stärkeren Embryo. Das erstere deckt mit seinem vorderen Abschnitt demnach den entsprechenden Theil des stärkeren vom Rücken aus.

Fig. 40. Schema der embryonalen Anlage einer Dreifachbildung vom Wirbelthier, vom oberen Eipole aus gesehen. Ein gemeinsamer Randwulst zeigt 3, in der Richtung von Radien oder Meridianen verlaufende, senkrecht auf dem Randwulstbogen stehende, mit der Primitivrinne versehene „vordere Embryonalanlagen".

IX.

Eine neue Sectionsmethode für die Nasen-, Rachen- und Gehörorgane.

Von Dr. Schalle in Hamburg.

(Hierzu Taf. IX.)

Die Erkrankungen der im Nasenrachenraume befindlichen Organe insbesondere und der Ohren in zweiter Linie sind trotz vieler tüchtiger Arbeiten bisher unverhältnissmässig weniger in ihrem wahren Wesen erkannt, als die anderer Körpertheile.

Wenn auch die Schuld zum Theil auf die Unvollkommenheit der betreffenden Untersuchungsmethoden am Lebenden fallen mag, so ist gewiss mehr noch darauf zu rechnen, dass der pathologischen Anatomie wegen Mangels eines geeigneten Sectionsverfahrens die Hörorgane und der Schlundkopf nur wenig, die Nasenorgane mit ihren zugehörigen Nebenhöhlen beinahe gar nicht zugängig waren.

Erforderten die speciellen Erkrankungen der letzteren, wie chronische Katarrhe mit ihren Folgen, hartnäckige Blutungen, Ozaena, Hydrops der Oberkieferhöhlen etc. schon längst ein gründliches Studium der betreffenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse, so machte die, vorzüglich in der Neuzeit mehr und mehr erkannte, wichtige Betheiligung dieser Körpertheile an den Gehör- und Respirationskrankheiten, sowie an Diphtheritis, Tuberculose, Scrophulose, Syphilis etc. dieses Bedürfniss immer fühlbarer.

Die Sachlage veranlasste schon mehrere der Untersuchung an der Leiche einen Weg in diese verbarricadirten Körpergegenden zu brechen — bisher ohne befriedigenden Erfolg.

Die Resultate aller dahinbezüglicher Arbeiten, an welchen sich hauptsächlich Toynbee[1]), von Tröltsch[2]), Voltolini[3]), Lucae[4]), Zaufal[5]), von Luschka und Wendt betheiligten, lassen sich, was den Nasenrachenraum betrifft, in drei Verfahren zusammenfassen:

1. nach von Tröltsch[6]) „führt man zwei verticale Sägeschnitte, von denen der eine etwas hinter die Warzenfortsätze zu liegen kommt und der andere durch die kleinen Flügel des Keilbeins und die Mitte der Jochfortsätze geht und nun beide bis durch die Schädelbasis hindurchdringen lässt. Hat man keine grössere Säge zur Hand, so kann man die Schnitte auch mit kleinen Stich- oder Decksägen ausführen, welche man vom Hinterhauptsloche und von einer am Türkensattel unter Nachhülfe eines Meisels angebrachten Lücke aus nach den beiden Seiten wirken lässt, letztere Methode führt natürlich weit langsamer zum Ziele. Exarticulirt man sodann den Unterkiefer und trennt die Verbindung zwischen Atlas und Hinterhaupt, . . .“

Nach dieser Methode verbleibt also der ganze Nasenraum in der Leiche und für die Wiederinstandsetzung des letzteren werden durch den Ausfall des ganzen mittlen Drittels des Schädels, und die Trennung des Appar. ligamentosus ganz erhebliche Schwierigkeiten hervorgerufen.

2. nach v. Luschka[7]): „. . . dass man unter dem Unterkiefer einen Schnitt zwischen den beiden Ohrläppchen ausführt, die Weichtheile über die untere Kinnlade vom Knochen losschält, dann von diesem die Gebilde des Bodens der Mundhöhle trennt und nach der Exarticulation des Unterkiefers den harten Gaumen nebst dem angrenzenden Segmente der Nasenscheidewand mit dem Stemmeisen entfernt.“

[1]) Transaction of the pathol. Soc. 1853. Vol. IV.

[2]) Dieses Archiv Bd. 13. S. 513.

[3]) Die Zerlegung des Gehörorgans an der Leiche. Breslau 1862.

[4]) Dieses Archiv Bd. 29. S. 33 und Klebs, Pathol. Anat. Bd. I. S. 12.

[5]) Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Gehörorgane. Wien. medic. Wochenschrift. Jahrg. 16. No. 62—65.

[6]) Lehrb. der Ohrenheilkunde. VI. Aufl. Leipzig 1877. S. 587 u. folg.

[7]) Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868. Text zur V. Tafel.

Die Tafel V des vorzüglichen Werkes dieses Autors demonstrirt selbst, welche Einsicht in die Nasenrachenorgane man damit erhält. Von einer Möglichkeit genauerer pathologisch-anatomischer Untersuchung derselben, insbesondere auch deren Nebenhöhlen, ist keine Rede.

3. nach Wendt[1]) soll man „von einer queren Meiselbresche im hinteren Theile der Crista galli aus eine Stichsäge beiderseits in einem flach convexen Bogen, welcher die Spitze der Felsenbeine einbegreift bis zum vorderen Rande des For. magnum führen".

Auch diese Methode hat wesentliche Mängel. Erstens müssen, wenn der ganze Rachenraum in das Präparat gefasst werden soll (so lange nicht in der von mir später zu beschreibenden Weise vorgegangen wird), die Schnitte bis in das For. magnum geführt und damit die Atlasverbindungen getrennt werden, wie bei der Methode nach v. Tröltsch, um die vollständige Tons. pharyngea, die Recess. pharyngis und die hintere Pharynxwand mit in das Präparat zu ziehen, Vornahmen, welche in der Leiche wegen des Niedersinkens des Schädels auf die Wirbelsäule nur umständlich unbemerkbar gemacht werden können.

Zweitens zerreisst man mit der Stichsäge, welche der anatomischen Verhältnisse halber ziemlich gross und in Folge dessen auch relativ dick und breit sein muss, ebenso wie mit dem Meisel die zarten Nasenorgane leicht erheblich.

Drittens ist das Arbeiten mit Stichsägen sehr mühsam und anstrengend, wenn man vorsichtig und doch nicht zu langsam vorgehen will, und erfordert auch dann noch viel Uebung, sofern nicht ein übelzugerichtetes Präparat zu Tage gefördert werden soll.

Viertens bleiben die Gehörorgane in der Leiche zurück und werden so der gemeinschaftlichen Untersuchung entzogen.

Da mir nun nach dem Gesagten keines der bisher bekannten Verfahren genügte, so stellte ich mir im Laufe der letzten 6 Jahre immer von Neuem die Aufgabe, eine möglichst einfache und leicht auszuführende Methode zu finden, welche die in anatomisch-physiologischer und somit auch pathologischer Beziehung so eng verbundenen Nasenrachen- und Gehörorgane zur Anschauung und

[1]) Arch. d. Heilkunde. Bd. XIII. S. 120 und Handb. d. spec. Pathol. und Ther. von Dr. H. v. Ziemssen. Bd. VII. Hft. 1. S. 243.

Untersuchung bringt und dabei doch alle Spuren des geschehenen Eingriffs, der Leichenpietät argwöhnischer Beobachter halber, zu verwischen gestattet.

Nachdem mir dies in mich befriedigender Weise gelungen ist, nehme ich hier Gelegenheit Herrn Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld für die gütige Unterstützung mit Material meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Die Instrumente, welcher ich zur Herausnahme des Präparates und Wiederinstandsetzung der Leiche bedarf, sind: eine Bogensäge, zwei Klemmschrauben, ein Kinnhalter, ein Fleischhaken, zwei Rachenhäkchen, ein Meisel, ein Kopfblock und ein Schulterstützholz. Diese Instrumente sind speciell für dieses Verfahren construirt. Ich gebe die zur Ausführung des letzten erforderlichen Abbildungen, unterlasse aber die genaue Beschreibung der ersteren, weil ich befürchte, sie könnten schlecht nachgemacht werden und dann wegen ihrer Mangelhaftigkeit der Ausführbarkeit der ganzen Methode zum Schaden gereichen[1]).

Ausser obigen Instrumenten verwende ich einen Zahnschlüssel mit Wurzelhaken (ich brauche nur diesen und schraube ihn auch nicht um), Scalpell, Pincette, Holzhammer, Heftnadel, gehärtete Beisszange (bei jedem Nadler zu haben), kleinen Hammer und circa 2 Cm. lange Fournirstiftchen.

Nun gehe ich zum Verfahren selbst über, welches ohne alle und jede Assistenz ausgeführt wird. Ich habe mich bei meinen letzten 35 Sectionen zur Evidenz überzeugt, dass jede hilfebeflissene zweite Person nur im Wege ist.

Nachdem die äussere Nase und die Ohrmuscheln sammt den von ihnen gedeckten Eingängen untersucht worden sind, wird das Schädeldach abgenommen.

Hierbei ist wohl zu beachten, dass zur Erlangung eines guten Präparates der Knochenschnitt möglichst dicht über den Augenbrauenbogen und etwa 4 Cm. über den äusseren Ohröffnungen geführt werden muss, so dass von dem verticalen Stirnbeintheile ein circa 1 Cm. hoher Rand, andererseits aber die ganzen Schuppen mit der Schädelbasis in Verbindung bleiben.

[1]) Die bis hierher genannten Instrumente sind incl. 10 Sägeblättern bei C. W. Bolte, Instrumentenmacher, Hamburg, Rödingsmarkt 84 für den Preis von circa 30 Mark zu haben. 10 Stück Sägeblätter extra kosten 3 Mark.

Ist das Gehirn auf die gewöhnliche Weise entfernt, so untersucht man die Schädelbasis, besonders auch die Siebplatte, die Sin. venos. transvers., S. petros. infer., S. occipit., S. petros. super. und S. cavern., ferner die den Sin. sigmoid. begrenzenden Knochenpartien, die Sut. petro-squam., das Dach der Paukenhöhle und die Eingänge zum Aquaed. vestib. und Meat. audit. intern.

Nun führt man mit einem kräftigen Scalpell einen Schnitt über beide Schlüsselbeine von einer Schulterhöhe zur anderen, schiebt das Schulterstützholz mit seiner schiefen, oberen Ecke so unter die Scapula, dass deren medialer Rand auf der scharfen Kante hängt, wodurch die Leiche in die Seitenrückenlage kommt, führt etwa 4 Cm. über der äusseren Ohröffnung, in dem schon zur Abnahme der Schädelhaube gemachten, hinter dem Ohre endigenden Frontalschnitte das Messer einsetzend, einen kräftigen Zug innerhalb der Haargrenze hinter dem Warzenfortsatze herabgehend, den hinteren Rand des Ansatzes des M. sternocleidomast. passirend, nun immer grösseren Abstand von der Wirbelsäule nehmend, zur Schulterhöhe herab, so dass der Schnitt in scharfer Spitze mit dem Schlüsselbeinschnitte zusammenläuft und bei gewöhnlicher Rückenlage der Leiche, hinter dem vorderen Rande des M. cucull. liegend, von vorn nicht zu sehen ist.

Nun fasst man den Hautlappen am oberen Ausgangspunkte und trennt ihn mit langen, ergiebigen Schnitten los, indem man so wenig wie möglich Weichtheile mitnimmt, schneidet den Knorpel des äusseren Gehörgangs nahe dem Knochen durch, hebt die Ohrspeicheldrüse zum Theile heraus und besichtigt sie wegen etwaiger vom äusseren Gehörgange sich fortgepflanzt habender Entzündungsprozesse resp. Eitersenkungen und legt das Gelenk sowie den ganzen unteren Rand des betreffenden Unterkieferastes bloss.

Ebenso verfährt man auf der anderen Seite, löst dann die Haut an der vorderen Halsfläche von den Weichtheilen bis man den unteren Unterkieferrand ringsum freigelegt hat[1]).

Nun stösst man das Messer, entsprechend dem Ursprunge der M. genio-hyoid. durch den Boden der Mundhöhle, erweitert, immer sich dicht am Knochen haltend, die Schnitte zu beiden Seiten bis zu den Kieferwinkeln, zieht die Zunge herab und durchschneidet tief unten die Arc. gloss. palat., die Arc. pharyng. epiglott., sowie

[1]) Am Kinne Vorsicht, weil man hier leicht die Hautdecken durchlöchert.

die hintere und die seitlichen Rachenwände in nächster Nähe des Kehlkopfes und somit der unteren Schlundkopfgrenze.

Zunge, Kehlkopf, Halsluftröhre, Speiseröhre nebst umgebenden Weichtheilen trennt man von der Wirbelsäule ab, um sie der Platzgewinnung halber weit weg, resp. bei geschehener Brustsection unter die Rippen zu biegen oder auch nahe dem Brustbeine zu durchschneiden und einstweilen bei Seite zu legen.

Stösst man das Messer dicht unter dem Kiefergelenke an den medialen Flächen des Unterkiefers in die Mundhöhle und zieht es ganz dicht am Knochen bleibend bis herab zum Kieferwinkel durch, so sind die M. pterygoidei zerschnitten und die Max. infer. ist an ihrer inneren und unteren Fläche ringsum vollständig von Weichtheilen befreit und lässt sich jetzt leicht herabdrücken. Nur in Fällen bedeutender Starre kräftiger Individuen ist es nöthig, die M. masset. am Ansatze vom Unterkiefer durch einen schief nach vorn und oben geführten Schnitt zu trennen. Der letztere muss schief die Musculatur durchdringen, da bei einfachem Querschnitte nachmals an der Wange sich eine Furche bemerklich machen könnte. Die Schläfenmuskel verbleiben, weil sie schon der Hebelverhältnisse halber wenig Widerstand bieten und später die Maxilla in der geeigneten Lage erhalten helfen.

Jetzt nimmt man aus dem Oberkiefer die 3. und 4. resp. 5. Backzähne event. die von ihnen rückgebliebenen Wurzelstümpfe [1]).

Nun trennt man die Kapseln der Kiefergelenke dicht am Oberkiefer, wobei man den Zwischenknorpel an der Maxill. infer. haften lässt, schraubt zu beiden Seiten des Schädelrandes, etwa der Grenze zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube entsprechend, die beiden Klemmen (siehe Tafel IX, Fig. 5) so ein, dass die Schrauben nach aussen stehen und die Querbalken gerade auf dem Knochenrande aufliegen. Die Schrauben lasse man sich tief einbohren, damit die Klemmen ganz fest und unbeweglich sitzen.

Man versieht nun die Oese des Kinnhalters (Fig. 6a) mit zwei 1 M. langen Heftzwirnfaden und bindet die Enden jedes derselben zusammen.

[1]) Die Zahn- resp. Wurzelherausnahme ist unbedingt nothwendig. Meine Versuche, sie zu umgehen, sind mir missglückt, indem ich entweder das Präparat unvollständig erhielt oder die Arbeitsersparung durch Arbeitsvermehrung beim Sägen und Schädigung der Sägeblätter büssen musste.

Hierauf zieht man den Unterkiefer kräftig so weit nach vorn, dass er auf die Tuberc. articul. luxirt, demnach die Gelenkköpfe die Foss. mandib. vollständig verlassen haben und die Zähne der Maxill. infer. weit vor die des Oberkiefers gerückt sind, schiebt von unten und innen zwischen beiden Zahnfortsätzen hindurch die Arme des Kinnhalters (Fig. 6 b), so dass sie je gleichweit von der Medianlinie des Schädels etwa an den Alveolen der oberen Eckzähne ihren Stützpunkt nehmen, drängt den Winkel des Instruments fest gegen das Kinn, fixirt mit der linken Hand diese Lagerung, schlägt mit der rechten Hand die Halshaut und die Ohren über dem Gesicht zusammen, zieht über diese Theile den vorderen Kopfhautlappen, die Haare sorgsam mit darunter bergend [1]), schlingt je einen der Doppelfaden um eine der Schrauben obenerwähnter Klemmen und wickelt sie vollständig um dieselben auf, so dass sie nicht nur den Unterkiefer unbeweglich in der luxirten Lage, sondern auch die Weichtheile auf dem Gesicht fest zusammenhalten.

Zur weiteren Fixirung drückt man noch den Fleischhaken (Fig. 7) in den nach aussen gekehrten Kopfhautlappen und wickelt den zugehörigen Faden um den die Oese des Kinnhalters überragenden Fortsatz (Fig. 6 c).

So ist Platz geworden; man fasst, nachdem man den Kopf auf dem Blocke so gelagert hat, dass er stark hintenüber hängt, mit der Pincette die hintere Rachenwand und trennt sie mit dem Scalpell, fortwährend sich dicht an der Wirbelsäule haltend, von dieser ab, wobei man die Schnitte in gleicher Flucht nach aussen zu beiden Seiten fortsetzt. Bald erreicht man das leicht erkennbare Tuberc. atlant. ant. und geht dann noch etwa 2 Cm. nach oben bis nahe an das Tuberc. pharyng. oss. basil., dessen Nähe man durch das Eindringen des Messers in den Basilarknorpel sofort am Gefühle merkt. Weiter hinauf gehe man nicht, weil man sonst die Bursa pharyng. und die Recess. pharyngis verletzen kann.

Zu beiden Seiten erweitert man die Schnitte bei den Querfortsätzen des Atlas vorüber und trennt in derselben Flucht die Ansätze der M. sternocleidomast. vom Warzenfortsatze und legt

[1]) Bei weiblichen Leichen mit sehr starkem Haarwuchse empfiehlt es sich, die oben beschriebenen seitlichen Schnitte nahe hinter die Haargrenze auf dem Warzenfortsatze zu legen, um nicht soviel Haar mit in den vorderen Kopfhautlappen zu bekommen.

zugleich die knapp vor denselben liegenden Weichtheile, insbesondere auch die rückgebliebenen Theile der Ohrspeicheldrüsen mit rückwärts.

Hat man dann in beiden Kiefergelenkflächen möglichst medianwärts und etwa in der Mittellinie derselben mit obenerwähntem Meissel von unten aus durch sanfte Schläge mit einem Holzhammer Breschen gemacht, so ist die Bahn frei.

Das Sägeblatt (Fig. 3 a) wird mittels des Schraubschlüssels (Fig. 4) zwischen die Klemmen, welche dem Schraubenende der Säge (Fig. 3 b) entsprechen, so eingesetzt, dass sein Ende mit den Backenenden abschneidet, dass es accurat wagerecht liegt, und dass es mit den Zähnen gegen diesen Befestigungspunkt gerichtet ist. Nun schiebt man es von unten durch die linkseitige Bresche und setzt das durchgeschobene Ende zwischen die dem Griffe naheliegenden Klemmen (Fig. 3 c) fest ein. Zieht man nun durch die Sägenschraube das Blatt auf circa 1 Cm. an den Bügel heran, so hat man die richtige Spannung.

Bevor man nicht einige Uebung hat, thut man gut, sich auf der Schädelbasis mit Tinte den Schnitt vorzuzeichnen (Fig. 2).

Die Linie geht von der linken Bresche (siehe Fig. 2†) nach vorn und etwas nach aussen, die vordere mediale Ecke der Schuppe mitnehmend, durch den grossen Keilbeinflügel, trifft circa 1 Cm. nach aussen von der Fiss. orbit. sup. das Dach der Augenhöhle, geht im Bogen nach vorn, also den grössten Theil der letzteren in sich fassend, erreicht circa 15 Mm. von der Crista galli lateralwärts den aufsteigenden Theil des Stirnbeins, wendet sich, dicht an demselben hingehend, v o r der Crista durch das Foramen coecum zur anderen Seite und gelangt in umgekehrter Folge wie links in die rechte Bresche. Hier biegt sie in ganz kurzem Bogen, nahezu rechtem Winkel, nach aussen und kommt durch die Kiefergelenkfläche ohne die Fiss. petro-squam. zu berühren wieder an die Schädelwand, hält sich ganz dicht an dieser, erreicht den hinteren Rand des Sin. sigmoid. und steigt in flachen Bogen in demselben herab zum Foram. jugul., um sich, der Einmündung des Sin. petros. inf. entsprechend, um das Tuberc. jugul. dextr. zu wenden, die Pars basil. zu durchschneiden und mit Umgehung des Tuberc. sin. zum linken Foram. jugul. zu gelangen und von hier an das linke Schläfenbein im Gleichen zu umkreisen wie das rechte.

Ehe wir nun zum Sägen selbst kommen betone ich noch einige anscheinende Kleinigkeiten, welche für die Ausführbarkeit der Section von wesentlicher Bedeutnng sind.

Das Sägeblatt muss gut schneiden und nach obiger Angabe correct eingespannt sein[1]).

Beim Sägen selbst, welches auch gelernt sein will, ist die Hauptregel, in langen ausgiebigen, ganz leicht und locker geführten Zügen zu arbeiten, bei welchen jeder Druck vermieden wird. Ich habe mich einmal in Gemeinschaft mit einem stichsägkundigen Collegen bei der Herausförderung eines an Gestalt meinen jetzigen Präparaten ziemlich gleichen, an Wohlerhaltenheit aber sehr ungleichen Ausschnittes in Schweiss gearbeitet, während ich andererseits mit meinem Verfahren schon drei Präparate von befriedigender Güte direct hintereinander herausgenommen habe, ohne jede Assistenz und ohne mich dabei sonderlich anzustrengen.

So lange man sich durch das Sägen bei der hier besprochenen Methode ermüdet, hat man es eben noch nicht gelernt.

Gehen wir nun zum Schnitt über. Nachdem man in obiger Weise die Säge eingeführt hat, setzt man sich auf einen Stuhl gegenüber der Schädelbasis, so dass unsere Schulter ungefähr mit

[1]) Das für diese Zwecke von einer französischen Fabrik gelieferte Blatt ist schwach auf den Stoss gebaut und muss daher auch genau in der oben bezeichneten Weise eingeführt werden, damit die Säge von der mit Dura mater bekleideten Knochenfläche zur änderen wirken und sich immer leicht aus den etwaigen Weichtheilen an der Schädelbasis zurückziehen kann.

Die Blätter sind geschränkt, damit sie eine bequeme Bahn machen und gut geschärft. Die Schärfung hält je nach der Dicke, Härte der Knochen etc. für 2—3 Sectionen aus. Wird jedesmal ein neues oder von Neuem geschärftes und justirtes Blatt genommen, so kostet es etwas mehr Geld, dafür aber etwas weniger Zeit und Arbeit. Jedes verträgt, ehe es unbrauchar wird, etwa 6—8malige Schärfung und Justirung, deren Ausführung durchaus nicht so leicht ist und eines geschickten Arbeiters bedarf. Hält man das Blatt so vor sich, dass man auf der schneidenden Fläche hinsieht, so kann man die gute Arbeit beurtheilen.

Ich habe eine grössere Anzahl Sägeblätter und gebe dann eine Collection gemeinsam zum Schärfen, welches mir bisher der Werkzeugfabrikant Werrmann (Dresden, Kanalgasse) à Stück 20 Pf. vorzüglich ausführte. Ich zweifle nicht, dass man auch anderweit tüchtige, sorgsame Leute zu dieser Arbeit finden kann, nur traue man nicht jedem Sägefabrikanten oder Instrumentenmacher.

dem Kopfe der Leiche sich in einer Höhe befindet, drückt nun mit der linken auf die gleichseitige Kopfhälfte gelegten Hand den Schädel fest gegen den im Blocke befindlichen Ausschnitt, ergreift den Sägegriff, macht mit einigen etwas kürzeren Schnitten die erste Bahn und führt dann in grossen leichten Zügen das Blatt weiter, indem man es während des ganzen Schnittes immer möglichst genau in einer der Körperlängsaxe entsprechenden, zur Schädelbasis verticalen Richtung führt.

Während die Säge oben in der früher bezeichneten Linie fortgeht, gleitet sie unten immer dicht am Unterkiefer hin, tritt, etwa an der Grenze des 3. und 4. Backzahns den Oberkiefer einschneidend in den harten Gaumen und geht nun möglichst dicht hinter den Oberkieferzähnen herum.

Diese Führung recht accurat zu machen, bedarf einiger Uebung, wobei es sehr erleichtert, wenn man sich den herauszuschneidenden Körper, also einen Cylinder, in der Fantasie vorstellt. Auch ist es zur guten Ausführung erforderlich, dass man während des Gaumenschnittes immer einmal einen Blick nach dem unteren Sägengange wirft.

Ist die Crista passirt, so führt man das Blatt auf der anderen Seite in gleicher Weise zur rechten Bresche, immer mit der linken Hand den Schädel langsam herumdrehend, so dass es, wenn man in der Bresche angekommen ist (siehe Fig. 2††), auf dem Os occip. im Blockausschnitte ruht.

Vor Weiterführung des Schnittes lässt man die Säge ruhig hängen, nimmt die zwei, je mit einem Faden versehenen Rachenhäkchen (Fig. 8), hebt die schon vorher (siehe oben) von der Wirbelsäule abpräparirte hintere Rachenwand von ersterer ab, drückt die Häkchen in dieselbe hoch oben ein, beiderseits etwa den unteren Enden der Recess. entsprechend, zieht sie sanft nach vorn, so dass der Pharynx weit von der Wirbelsäule abgehalten wird und wickelt die Fäden um den die Oese des Kinnhalters überragenden Fortsatz.

Die ziemlich scharfe Biegung, welche der Schnitt nun macht, kann nicht auf einmal, sondern muss in einigen sich folgenden Zügen vollführt werden. Je mehr man alle dergleichen Wendungen gleichmässig auf mehre Schnitte vertheilt, je abgerundeter und besser wird das Präparat. Man passirt nun ohne Verletzung der Fiss.

petro-squam. die Gelenkfläche und hält beim Durchgange durch das Schläfenbein die Säge ganz dicht an dem verticalen Schuppentheile und gerade nach unten gerichtet, wobei man den ganzen Gehörgang incl. des an ihm verbliebenen Knorpels und des ganzen resp. grössten Theiles des Warzenfortsatzes mitbekommt[1]). Bei dem Durchgange durch die Pars basil. hüte man sich besonders, die untere Hälfte des Blattes zu weit nach vorn zu halten, sondern führe es ganz gerade. Umgeht man dabei die Tuberc. jugul. in der erforderlichen Breite, so trifft man auch bei sehr steil gebauter Pars basil. den Atlas nicht und gleitet ohne Verletzung der hinteren Rachenwand zwischen ihr und der Wirbelsäule leicht und bequem hindurch. Die M. rect. capit. ant. fallen zum Theil mit in das Präparat, manchmal bekommt man mit dem Tuberc. atlant. ant. einen Theil der von Luschka[2]) Obliquus colli superior genannten Partie des Long. colli. Eine solche Mitnahme eines Stück Atlas schadet nichts, weil die Hauptbänder des Appar. ligament., vor allem die starken Lig. transv. atlant., das Lig. suspens. dent. und die Lig. alaria dent., welche nach Maizonabe[3]) ein Gewicht von 125 Pfd. tragen, in der Leiche verbleiben.

Nach Passirung des linken Foram. jug. und des hinteren Randes des Sin. sigmoid. sinistr. erreicht man die linke verticale Schädelwand (siehe Fig. 2†††) und muss nun zur Fortführung des Schnittes den Sägebügel wenden. Zu diesem Zwecke entspannt man durch Nachlassen der Schraube das Blatt, so weit dies geht, schiebt den Bügel am Griffende von dem vierkantigen Zapfen des Klemmenstiels auf dessen runden Theil, dreht ihn um 90° nach vorn (von rechts nach links) und lässt ihn dann wieder zurückgleiten. Am Schraubenende bringt man den Bügel in entsprechender Weise in die rechtwinklige Stellung zum Sägeblatte, zieht das letztere wieder richtig an und führt nun, wie rechts sich ganz dicht am verticalen

[1]) Bei stark nach aussen vortretenden Warzenfortsätzen lässt man einen Theil in der Leiche zurück. Ich rathe nicht durch schiefe Sägestellung diese Theile mit in das Präparat zu zwingen, weil man sich sonst dasselbe, bei dem unter solchen Umständen dann schwierigeren Herausnehmen, gewöhnlich beschädigt. Auch ist die Untersuchung der zurückgebliebenen Theile in der Leiche leicht zu bewerkstelligen.

[2]) Luschka, Der lange Halsmuskel. Müller's Archiv 1854.

[3]) Hyrtl, Lehrb. d. Anat. XI. Aufl. S. 307.

Schuppentheile haltend ohne Verletzung der Fiss. petro-squam. den Schnitt zur linken Bresche zurück.

Nun wickelt man die Rachenhäkchen vom Kinnhalter los, setzt den rechten Daumen auf den harten Gaumen und schiebt mit leichtem Drucke das ganze Präparat aus der Schädelbasis heraus.

Erst jetzt entspannt man die Säge, nimmt das Blatt aus dem Schraubenende und entfernt das Instrument.

Man inspicirt nun zunächst die wenigen in der Leiche rückgebliebenen hier interessirenden Theile, also die vorderen Hälften der Oberkiefer- resp. Stirn- event. sogar vordersten Siebbeinhöhlen, die vordersten Theile der unteren Muscheln, sowie das vordere Nasendach event. auch den lateralen, hinteren Theil der Warzenfortsätze.

Nun geht man an die Wiederinstandsetzung der Leiche. Man bringt zunächst die Gelenkköpfe des Kiefers auf die übriggebliebenen Theile der Foss. mandib., stösst dann eine gewöhnliche, mit langem doppelten Faden versehene Sectionsnadel, tief Weichtheile fassend, nach dem Kinn vor den mittleren unteren Schneidezähnen ein und führt sie in einem kleinen Halbkreise von circa 2 Cm. Durchmesser wieder heraus, ebenso stösst man sie am Oberkiefer, auch hier das submucöse und subcutane Zellgewebe bis zum Naseneingange fassend, in gleicher Weise durch und bindet die Enden des Doppelfadens scharf zusammen, sodass die Kiefer gut schliessen [1]).

[1]) In den seltneren Fällen, in welchen der Oberkiefer, ähnlich wie bei den Affen, mit seinem Zahnfortsatze stark hervorspringt, so dass die Eigenthümer auch im Leben nur durch geschickte Stellung der Lippen diesen Schönheitsfehler verbergen konnten, kann man im Tode obige Art der Mundschliessung nicht vornehmen, weil die meist welk gewordenen Lippen klaffen und die Fäden sehen lassen würden. Man muss sich dann so helfen, dass man die mit Doppelfaden versehene Nadel an dem unteren, äusseren Rande der einen Hälfte des Unterkieferkörpers etwa der vorderen Partie des M. masset. entsprechend, zwischen der losgetrennten Hautdecke und der äusseren Knochenfläche nach der Mundhöhle durchstösst, wo sie zwischen den Zähnen und der Wangenschleimhaut erscheint, dann von innen aus durch die vordere untere stehengebliebene Ecke der Cartil. sept. nar. sticht, zum anderen Nasenloche hinausschiebt, umdreht und durch dasselbe wieder in die Kopfhöhle zurückführt, dann an der entsprechenden Stelle des anderen Kieferseitentheils zwischen Wangenschleimhaut und Zähnen wieder durchbohrt und die Enden der Doppelfaden am Boden der Mundhöhle kräftig zusammenschnürt und festbindet. Zur leichteren Knotenschürzung thut man gut, dieselbe an der äusseren Seite

Ist der Mund in Ordnung, so verwendet man Kehlkopf und Zunge oder andere Weichtheile zur Auspolsterung des Halses und Mundhöhlengrundes und näht dann den Halshautlappen wieder ringsum an, wobei man bei den Seitennähten, ebenso wie oben bei den Seitenschnitten, das Schulterstützholz anwendet[1]).

Nun legt man innen in den grossen Schädeldefect einen lockeren, wirren, leicht Flüssigkeit ansaugenden Körper, wie alte Verbandwatte, gebrauchte Jute oder Charpie, Leinwandfetzen etc. und dann Sägespähne, Kleie etc. darauf. Es ist diese Maassregel nothwendig, weil sonst bei blutreichen Leichen aus den Brustorganen blutige Flüssigkeit zum Munde resp. Schädelnähten heraussickern, oder wenn man direct Sägespähne etc. in die Mundhöhle brächte, diese kleinen Körper bei leichtem Drucke, Erschütterungen etc. den Weg aus dem Munde finden könnten[2]).

Da die Augenhöhlen zum grossen Theile mit in das Präparat einbezogen sind, so sieht man die Sehnerven gewöhnlich nahe den Bulbis abgetrennt und die letzteren tief zurückgesunken. Man nimmt ein Stückchen Holz, misst über den Augen die Grösse des Defects und schneidet den Spahn circa 1 Cm. länger, schiebt ihn hinter die stehengebliebenen Reste der Orbitalflächen der grossen Keilbeinflügel und hindert durch dieses Stemmholz das Rücksinken der Bulbi. Bei fettarmen Individuen oder kleinen Augäpfeln bringt man noch zwischen die letzteren und den Spahn etwas Watte oder dergl. und richtet die Quantität nach der Prominenz der Augen, welche man von vorn controlirt. Schliesslich rückt man noch mit der Pincette die Bulbi in die richtige Lage, da sie dem Gange der Säge entsprechend Strabismus erworben haben.

Anfangs verwendete ich Hervorziehen der Augen während der

eines Maxillenrandes vorzunehmen und zwar mit vorheriger Bildung einer Doppelschlinge.

[1]) Hierbei ist es zur Orientirung und gutem Passen angenehm, wenn man die sich auf der Schulterhöhe kreuzenden Schnitte in eine scharfe Spitze auslaufen liess.

[2]) Bei dem obenerwähnten ungünstigen Baue des Oberkiefers empfiehlt es sich, Charpie, Watte, Jute, Leinwand etc. zu einem ungefähr passenden Ballen zu gestalten, denselben in Blut zu tauchen und so den harten Gaumen darzustellen. Ein sehr argwöhnischer Beobachter könnte sonst bei scharfem Einblicke in die Mundhöhle die weisslichen tamponirenden Gegenstände schimmern sehen.

Section, weil ich die Verletzung derselben fürchtete. Dann überzeugte ich mich, dass sie der Säge ausweichen. Nur in 3 Fällen während der letzten circa 30 ohne obige Vorsichtsmaassregel ausgeführten Sectionen habe ich die Augen angeschnitten und zwar stets das linke. In zwei Fällen erschienen die Sehnervenstränge abnorm hart und geschrumpft.

Eine derartige Verletzung hat nun gar nichts auf sich. Ein angeschnittener Bulbus fliesst vermöge seines eigenthümlichen Baues[1]) nur zum Theile aus. Man fasst mit der Pincette in die angeschnittene Höhlenwandung und tamponirt mittelst Myrthenblatt-, Gabelsonde, Pincette etc. den Augapfel mit blutgefärbter Watte[2]).

Um nun die Schädelhaube gut zu befestigen, schlage ich in die Diploë der Schädelknochen, gewöhnlich im Hinterhauptbein und den beiden seitlichen Partien des Stirnbeins oder auch an anderen geeigneten Stellen, immer aber in einiger Entfernung von einander, 3 Stück circa 2 Cm. lange Fournierstiftchen etwa 5 Mm. tief ein, kneipe mit einer gut gehärteten Beisszange die Köpfe so ab, dass ich schief durch den Hals der Nägel schneide, damit sich Spitzen bilden. Nun fülle ich vollends die Kapsel mit Sägespähnen oder dergl. an, passe die Schädelhaube auf, treibe mit sanften Holzhammerschlägen dieselbe auf die Stifte und erreiche, event. noch durch einige corrigirende seitliche Schläge, ein ganz genau passendes Aufsitzen. Es kann mir auf diese Weise nicht passiren, dass man einen scharfen, quer über die Stirn laufenden Absatz im ungünstigsten Momente sich bilden sieht[3]).

Nun kommen wir zur Zerlegung des herausgenommenen Präparates[4]).

[1]) Henle, Handb. der Eingeweidelehre des Menschen S. 676.

[2]) Nimmt man nicht gefärbte Watte, so bekommt das Auge das Aussehen, wie bei Cataracta, welches für den Fall zu beachten wäre, bei dem man Wiedereröffnung der Augenlider zu vermuthen hätte, wovor allerdings der Volksaberglaube und die natürliche Leichenscheu meist schützen.

[3]) Werden Schädelsectionen in heisser Jahreszeit gemacht und bleiben die Leichen nach denselben noch lange stehen, so kann es zu einer Verfärbung der vom Knochen losgelöst gewesenen Stirnhaut kommen, die man durch Anfeuchtung der inneren Fläche vor dem Zunähen mittels starker Carbollösung jedenfalls vermeiden kann.

[4]) Die Präparate kann man sehr bequem am anderen Orte, als wo die Leiche sich befindet, untersuchen. Zum Transport empfehle ich eine Zinkblechbüchse,

Wurde der Schnitt richtig geführt, so hat dasselbe die durch Figur 1 angedeutete Gestalt und umfasst mit Ausnahme der wenigen oben schon angegebenen in der Leiche leicht zu untersuchenden Theile die vollständigen Nasen-, Rachen- und Gehörorgane im Zusammenhange incl. der Gaumenmusculatur und aller in diese Gebiete gehörenden Nerven und Gefässe.

Man braucht zur weiteren Untersuchung einen kleinen Schraubstock[1]), Pincette, Hohlsonde, Myrthenblattsonde, kleinere Luer'sche Knochenzange, kräftige Knochenscheere mit einer schlank gebauten Branche[2]), gewöhnliche anatomische Scheere, Scheere mit circa 3 Cm. langen, recht kräftigen Blättern, Knorpelmesser, Scalpell, Rasir- oder Hirnmesser, gute Lupen und kleinen Metermaassstab[3]).

Nach Besichtigung der Oberkieferhöhlen schraubt man das Präparat am rechten Schläfenbeine fest in den Schraubstock und zwar so, dass der weiche Gaumen nach oben und uns zugekehrt und gut beleuchtet ist, besichtigt denselben, sowie dessen Tonsillen und schneidet die letzteren zur besseren Untersuchung in der Längsrichtung durch.

Nun zieht man mit der Pincette die hintere Rachenwand an, besichtigt sie, stösst am unteren Ende der Rec. pharyngis das Scalpell von innen nach aussen, zieht es gerade nach unten durch und legt den Schleimhautlappen zurück. Dann zieht man in gleicher

die 15 Cm. im Lichten hält, sie reicht auch für die Präparate von sehr grossen Schädeln. Die Höhe richtet sich nach der Zahl der Präparate, welche sie fassen soll. Die meinige misst 20 Cm. und reicht bequem für drei. Der Deckel muss blos zum Ueberstülpen, also nicht mit Gelenk versehen sein weil sich das letztere leicht verunreinigt.

Zur Entledigung der nach der weiteren Zergliederung verbleibenden Präparatenüberreste eignet sich sehr gut ein gewöhnliches Kohlenfeuer im Ofen, welches dieselben ohne Anstoss zu erregen und vollständig beseitigt.

[1]) Ein Parallelschraubstock, wie ihn die Uhrmacher brauchen, ist etwas theuer, aber wegen seiner Beweglichkeit recht angenehm.

[2]) Ich verwende eine recht brauchbare Knochenscheere, die besonders für die Zerlegung des vorliegenden Präparates construirt ist. C. Bolte (siehe Anmerk. 1 S. 209) würde sie auf Bestellung liefern.

[3]) Eine feine Scheere und Pincette, wie man sie bei mikroskopischen Arbeiten gebraucht, ist für die Section der Gehörorgane sehr förderlich, auch ist das kurze Knochenmesser, welches Prof. Dr. Rüdinger zur Anfertigung von Knochenpräparaten benutzt, vorzüglich zu verwerthen.

Weise das Zäpfchen an, besichtigt alle Theile der dem Rachen zugewendeten Fläche des weichen Gaumens, stösst das Messer beiderseits nahe dem unteren äusseren Choanenrande durch und zieht es nach hinten. Den so abgegrenzten Theil schneidet man dicht am unteren Choanenrande und von innen aus ab, führt knapp hinter der letzten Backzahnalveole einen Schnitt bis auf den Knochen und trennt die Weichtheile bis zur Wurzel des Hamul. pteryg. Jetzt sieht man von dieser nach aussen sehr auffällig die sehnige, innere Fläche des Musc. pteryg. intern., welchen man nun leicht von dem fetthaltigen Zellgewebe abtrennt, welches ihn vom Musc. dilat. tubae[1]) scheidet und nach innen von der Fasc. bucco-pharyngea den Plexus venos. pteryg. internus[2]) umschliesst, in derselben Flucht den Schnitt zum Proc. styloid. fortführt, letzteren an der Basis abkneipt und, alle von dieser Linie nach aussen liegende Weichtheile wegschneidend, Platz schafft, nachdem man auf der anderen Seite in gleicher Weise verfahren ist.

Nun führt man von dem äusseren oberen Choanenrande auf der Lamin. pteryg. interna bis zum Ursprunge des Hamul. pter. einen durch die Schleimhaut bis auf den Knochen dringenden Schnitt, kneipt dann den Hamul. ab, fasst ihn mit der Pincette und trennt nun leicht die Tube mit dem M. dil. tub., der sich dabei wohlerhalten sehr schön präpariren lässt, von der Lamin. pter. intern. bis zu deren Wurzel los und legt die so abgelösten Weichtheile nach aussen und vorn. Hat man dasselbe auf der anderen Seite gethan, so ist ein freierer Einblick in die engen, buchtigen, faltigen Recess. pharyngis geschaffen. Man inspicirt sie, indem man den medialen Tubenknorpel nach vorn abzieht und schneidet sie schliesslich tief bis auf die Cart. basil. durch. Hat man nun noch das Ost. pharyng. tub. und die zwischen ihm und der Tons. pharyng. liegende Schleimhaut betrachtet, so trennt man die ganze Tube möglichst mit Theilen der Cart. basil. auf circa 2 Cm. von der Schädelbasis los und schneidet sie von der Seite des medialen Knorpels quer durch. Diesen abgetragenen Theil nimmt man auf holzige Unterlage, spaltet auf der Hohlsonde die vordere membranöse Wand,

[1]) M. tensor veli seu M. sphen. salp. staphylinus.

[2]) Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. Ueber die Venen der Retromaxillargrube und deren Beziehung zu dem Gehörorgane. Monatschr. für Ohrenheilkunde. Jahrg. X. No. 4. S. 51.

um die Tubenhöhlung zu untersuchen und macht mit einem Rasir- oder Hirnmesser feine Querschnitte durch den Knorpel.

Ist in derselben Weise auf der anderen Seite verfahren worden, so ist Raum geschaffen zur Untersuchung der Tons. pharyng. und der hinteren Rachenwand, welche man mit der Pincette gegen sich anzieht und besichtigt, indem man Querschnitte durch dieselbe macht, welche, sobald sie die Tons. phar. und mit ihr die Cart. bas. erreicht haben, stets durch die letztere bis auf den Knochen geführt werden, um die Rachentonsille mit ihren buchtigen Räumen, insbesondere auch die Bursa phar. zur gründlichen Anschauung zu bringen, bis der Choanenrand erreicht ist.

Nun nimmt man die eben untersuchten Weichtheile weg und sägt die Felsenbeine mit den rückgebliebenen Tuben der Schonung der Keilbeinhöhlen halber so ab, dass man etwa 1 Cm. lateralwärts von der Medianlinie des Os basil. den Schnitt nach aussen und vorn zur äusseren Kante der Lam. pter. externa führt. Ebenso auf der anderen Seite.

Bei sehr steil gebauter Pars basil. ist es förderlich, dieselbe durch einen flachen Sägeschnitt, der von dem hinteren Choanenrande ausgeht, nur so weit wegzunehmen, als sie die Einsicht in den unteren Nasengang behindert, wobei also nur ein schmales dreieckiges Knochenstück abgesägt wird, dessen beide sehr kleinen Winkel am Choanenrande und am hinteren oberen Ende des durchschnittenen Basilarknochens liegen.

Was die weitere Zerlegung der Gehörorgane, welche durch meine Methode mit Rücksicht auf Wiederinstandsetzung der Leiche am vollkommensten herausgenommen werden, anbelangt, so unterlasse ich sie hier zu beschreiben, weil ich eine wesentliche Verbesserung der Sectionstechnik derselben, die wohl zu wünschen wäre, trotz mehrfacher dahinzielender Bestrebungen bisher nicht erlangen konnte, ich verweise daher auf die dahin bezügliche Beschreibung von v. Tröltsch[1]).

Bei der ganzen Untersuchung der Nasenorgane, welche ja sämmtlich versteckt liegen und auch am herausgenommenen Präparate nicht gleich mit einigen Schnitten zu Tage zu legen sind,

[1]) Lehrb. der Ohrenheilk. VI. Aufl. Leipzig 1877. S. 589 u. folg. Siehe auch oben die Anmerk. 3, 4 u. 5, welche die Arbeiten von Voltolini, Lucae Zaufal citiren.

muss man immer das Princip festhalten, erst die einzuschneidende Stelle event. durch Biegen betreffender Theile zur vorläufigen Ansicht zu bringen, um so eine etwaige Zerstörung interessanter Befunde durch die zerlegenden Instrumente sorgsam zu vermeiden. Hierbei erinnere ich an den sehr unregelmässigen Bau sämmtlicher Nasenorgane im Allgemeinen und der Stirn- und Siebbeinhöhlen, sowie ihrer Ausführungsgänge insbesondere. Jeder gewinnt bald die Uebung, diesen Unregelmässigkeiten durch Anwendung bald der kurzen, bald der langen, bald der Knochenscheere, bald des Knochenmessers (Rüdinger) in der geeigneten Weise Rechnung zu tragen. In keinem Falle sei man zu eilig und suche von vorn nach hinten gehend stets erst die Mündungen der betreffenden Seitenhöhlen freizulegen und sie nach vorgängiger Besichtigung einzuschneiden, um so in die gesuchten Räume einzudringen. Man vermeidet dabei einen bei der Oeffnung von den Höhlenwänden aus sehr leicht eintretenden Uebelstand, nehmlich, dass man die feine Schleimhautauskleidung vor sich herstülpt und damit ihre Untersuchung erschwert. Auch ist es zu rathen, jedes untersuchte Stück des Präparates, wenn es auch klein ist, gleich wegzunehmen, da man dann oft mit Vortheil wieder den Blick dem schneidenden Instrumente voranschicken kann.

Mit Rücksicht auf die Unregelmässigkeiten des Baues der Nasenorgane soll die folgende Beschreibung nur eine Hauptrichtschnur sein, von der man nach Verhältnissen hier und da abweicht.

Das uns nach obiger Abtrennung der Gehörorgane verbliebene Mittelstück nimmt man, mit dem vorderen Ende und der Gaumenfläche sich zugekehrt, in die volle linke Hand, nachdem vorher beide untere Nasengänge von vorn und hinten inspicirt sind, schneidet mit der Knochenscheere die lateralen Wände der letzteren und die Nasenscheidewand durch, besichtigt den abgetragenen Nasenboden, sucht nach dem sehr unregelmässig in Bezug auf Ort und Form mündenden Thränenkanale[1]), welcher meist in der Leiche zurückgeblieben sein wird, besichtigt die oberen und unteren Flächen der unteren Muscheln, betrachtet die Nasenscheidewand und trägt diese, soweit sie übersehen werden konnte, mit der Scheere ab, unterwirft die unteren Muscheln nochmaliger Betrachtung und trennt sie

[1]) Henle, Handb. der Eingeweidelehre. S. 710 u. folg.

nun zugleich mit dem dicht über und unter ihnen befindlichen, denselben zum Ansatze dienenden, Knochentheilen des Oberkiefers und untersucht sie mit specieller Berücksichtigung ihrer Schwellkörper noch besonders auf Querschnitten.

Nun schneidet man nach vorn und oben die Hautfalte auf, welche der Proc. uncin. stützt, und trennt sie mit der Scheere vorsichtig ab, um die Einmündung in die Stirn-, Oberkiefer- und vorderen Siebbeinhöhlen zur Anschauung zu bringen. Dann bricht man dieselben von den Oeffnungen aus auf, betrachtet unter Abbiegung der mittleren Muschel die Nasenscheidewand und trägt die besichtigte ab, inspicirt die obere und untere Fläche der mittleren Concha, nimmt die letztere längs ihres Ursprungs weg, indem man den Schnitt durch den zwischen ihr und oberer Muschel im vorderen Theile sich verengenden Spalt legt, und behandelt sie wie die untere. Nun sucht man sich unter der oberen Muschel resp. der von ihr ausgehenden Schleimhautfalte die Eingänge zu den oberen und hinteren Siebbeinhöhlen und bricht von ihnen aus die letzteren auf, trennt die obere Concha nach vorgängiger Abbiegung derselben von ihrer Wurzel und übersieht jetzt die Eintrittsstellen der Geruchsnerven und den obersten Ansatz der Nasenscheidewand, sowie die bald kleineren, bald grösseren Eingänge zu den Keilbeinhöhlen, von welchen man die letzteren aufbricht und mit ihrer Untersuchung die Section der Nasenrachenorgane beendigt hat.

Was den erforderlichen Zeitaufwand anbelangt, brauche ich zu den Vorbereitungen, also Abtrennung und Fixirung der Weichtheile, Zahnherausnahme etc. excl. Schädeldachabnahme circa 15—20, zur Ausführung des Sägenschnittes selbst nur 6—9 Minuten[1]).

Der Zeitaufwand, welchen die weitere Zerlegung des Präparates und dessen makroskopische resp. mikroskopische Untersuchung

[1]) Natürlich bedarf die Einübung der nöthigen Handgriffe einiger Sectionen, um die Methode in diesen Zeiträumen auszuführen.

Uebung macht hier wie überall den Meister. Ich zweifle daher auch nicht, dass man in noch kürzerer Zeit, als ich oben angegeben habe, das Verfahren vollenden kann und betone noch besonders, dass die Methode einfach genug ist, um die Herausnahme der Präparate und Wiederinstandsetzung der Leiche einem anstelligen Wärter nach 3—4 maliger Anweisung ganz allein überlassen zu können.

erfordern, richtet sich natürlich je nach dem einzelnen Falle und Befunden.

Hier schiebe ich noch die Bemerkung ein, dass meine obenerwähnten Instrumente auch zur Herausnahme anderer Schädelpartien sich eignen, sie mögen, mit Ausnahme der das Gesicht stützenden Knochenflächen, angehören, welchem Kopfknochen sie wollen, wenn nur das Schädeldach abgenommen werden darf und wenn die Befestigung der Wirbelsäule durch den Appar. ligamentosus am Os occip. unverletzt bleibt und diese Partie dann mit den restirenden Schädeltheilen durch eine starke Knochenbrücke in Verbindung erhalten wird.

Man verwendet dann Meissel oder, wenn die zu durchbrechende Knochenwand nicht sehr schwach ist, besser einen Drillbohrer (wie ihn die Messingarbeiter gebrauchen, 5 Mm. Schnittfläche) zur Anlegung einer Bresche, oder geht auch in geeigneten Fällen mit dem Sägeblatte durch die Foram. jugul. oder oval., indem man es in den Spalt eines nach Art der Hasenspicknadeln gebauten Instrumentes einklemmt und so durch die Weichtheile bringt[1]). Alsdann kann man ein Stück von beliebiger Form herausnehmen, da das Sägeblatt in 4 verschiedene Stellungen zum Bügel gebracht werden, also jede Form, auch einen vollständigen und zwar sehr kleinen Kreis, z. B. wie ein Zweimarkstück, ausschneiden kann.

Soll ein Stück aus der Basis genommen werden, so muss man in ähnlicher Weise die Weichtheile der Mundhöhle und des Halses abtrennen, wie oben angegeben worden ist. Will man von der übrigen Schädelkapsel ein Präparat haben, so ist diese Maassnahme natürlich nicht nothwendig und die ganze Procedur eine sehr einfache. Zur Deckung von Defecten der letzteren Art, also an den seitlichen und oberen Schädelwandungen, sind Spielkartenblätter, welche unter die Kopfhaut geschoben werden, besonders geeignet[2]).

[1]) In früheren Jahren suchte ich mir auf diese Weise den Ausgangspunkt zu meinem Schnitte und habe es mehrfach ausgeführt. Wohl vermied ich auf diese Weise jede Knochensplitterung, begegnete dabei aber anderen Uebelständen, die schwerer wogen. Durch Benutzung obiges gutgebauten Meissels und Anwendung sehr sanfter Holzhammerschläge vermeide ich jede irgend erhebliche Splitterung.

[2]) Man könnte auch in betreffenden Fällen die Umgebung des Foram. magnum resp. selbst mit Atlas und Epistropheus herausnehmen, einen Pflock von Hart-

Schliesslich, nachdem ich oben Form, Inhalt und Darstellung des Präparates beschrieben habe, weise ich noch darauf hin, dass das Verfahren nicht nur die pathologisch-anatomische Untersuchung, sondern auch das Studium der anatomischen Verhältnisse dieser Körpertheile zu fördern im Stande ist, da es die gesammten Nasen-rachen- und Gehörorgane nicht nur zur vollständigen Anschauung bringt, sondern auch deren anatomische Darstellung zum allergrössten Theile gestattet.

Gewiss ist, dass nur wenig Aerzte mit eigenen Augen einen klaren, viele gar keinen Einblick in diese Organe gewonnen haben. In den Lehranstalten hindern die relative Seltenheit frischer Leichen und die vorangehende Präparation der Gesichts- und Halsorgane das für die Praxis wichtige Präpariren dieser Körpertheile, deren Erkenntniss auch durch sorgfältige Betrachtung guter Abbildungen immer nur eine mangelhafte sein kann.

Unter Benutzung meiner Methode ist Jedem, dem Leichen, bei welchen die Schädelsection erlaubt ist, zur Verfügung stehen, ein relativ bequemer Weg geboten, für die Praxis oder für besondere wissenschaftliche Zwecke mehr oder weniger eingehende dahin bezügliche Studien zu machen. Meiner Ueberzeugung nach werden die Resultate die verwendete Mühe lohnen.

holz in den Wirbelkanal treiben und diesen durch eine lange Schraube in einem in der Hinterhauptschuppe vorgebohrtem Loche befestigen, um den erforderlichen Halt zu schaffen. Immerhin dürfte aber dies Verfahren sehr umständlich sein und recht vorsichtige Behandlung der so instandgesetzten Leiche erheischen.

X.

Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis.

Zweite Mittheilung.

Von Prof. Dr. Richard Thoma,
erstem Assistenten an dem patholog. Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. X.)

In der früheren Mittheilung über die vorbezeichnete Circulationsstörung habe ich nachzuweisen versucht, dass die Strömungswiderstände, welche der Nierengefässbezirk dem Kreislaufe bietet, beträchtlich erhöht sind bei chronischer interstitieller Nephritis. Auf Grund der sich gegenseitig ergänzenden Ergebnisse anatomischer und experimenteller Untersuchungen, war es erlaubt zu schliessen, dass diese Behinderung des Blutstromes bedingt sei durch die mehr oder weniger hochgradige Beschränkung der Capillarbahn, sowie vermuthlich durch eine vermehrte Durchlässigkeit der Wandungen der kleinsten Gefässe. Die Circulationsstörung charakterisirte sich durch eine Verminderung der in der Zeiteinheit durch die Niere strömenden Blutmenge, sowie durch eine Verminderung der Stromgeschwindigkeit und eine Erhöhung des Seitendruckes in der Arterienbahn. Weniger vollständige Berücksichtigung fanden damals die pathologisch vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwand einerseits, andererseits die anatomischen Veränderungen in der Verzweigung und der Structur der feineren Gefässe. Diese beiden Punkte sollen in den folgenden Blättern ausführlicher besprochen werden.

III. Die pathologische Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwände.

Wie Cohnheim so sind auch Arnold, Winiwarter und Foa[1]) im Stande gewesen für acute Entzündungsvorgänge eine

[1]) J. Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. — J. Arnold, Ueber Diapedesis. Dieses Arch. Bd. 58. 1873. Ueber die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zu den Saftkanälen. Dieses Arch. Bd. 62.

Veränderung in der Durchlässigkeit der Gefässwand nachzuweisen. Zumal Arnold hat durch eine ausgedehnte Untersuchungsreihe die histologische Erscheinung und die mechanischen Consequenzen dieser vermehrten Durchlässigkeit dargelegt. Er hat durch zahlreiche Injectionsversuche am getödteten Thiere gezeigt, wie leicht unter solchen Bedingungen verschiedene gelöste und körnige Farbstoffe die Gefässbahn verlassen und in grösserer oder geringerer Ausdehnung die Gewebsspalten anfüllen. Zahlreiche und mannichfache, insbesondere mit Hülfe der von mir [1]) vervollkommneten Methode der continuirlichen Infusion von Farbstoffen in das Blut angestellte Beobachtungen an lebenden Thieren, haben die Bedeutung und Tragweite der am todten Objecte gewonnenen Injectionsresultate einer genaueren Beurtheilung zugängig gemacht. Sie haben die Behauptung begründet, dass die normalen Gefässwände gewisse körnige und gelöste Farbstoffe der Injectionsmassen entweder gar nicht oder höchstens nur an sehr vereinzelten Stellen ohne Gefässzerreissung in die Gewebe eintreten lassen, während die veränderten Gefässwände acut entzündeter Organe den gleichen Stoffen sehr leicht den Durchtritt gestatten. Auch die Orte, wo ein solcher Durchtritt stattfindet, konnten genauer präcisirt werden; es waren wenigstens für körnige und für manche gelöste Farbstoffe, ebenso wie auch meine Untersuchungen an Lymphgefässen [2]) ergaben, die Kittleisten, Stigmata und Stomata, welche zwischen der endothelialen Gefässauskleidung gelegen sind. Auf Grund dieser Experimental-

1875. Ueber das Verhalten der Wandungen der Blutgefässe bei der Emigration farbloser Blutkörper. Dieses Arch. Bd. 62. 1875. Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Anatomischer Theil. Dieses Arch. Bd. 64. 1875. Ueber die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Arch. Bd. 66. 1876. Zur Kenntniss der Saftbahnen des Bindegewebes. Dieses Arch. Bd. 68. 1876. — Winiwarter, Sitzungsberichte der Wiener Academie, math.-naturw. Cl. Bd. 57, Abth. 2. — Foa, Ueber die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zum Saftkanalsystem. Dieses Arch. Bd. 65. 1875; vergl. auch: Gergens, Pflüger's Archiv Bd. 13. S. 44 u. S. 591. 1876, sowie die früheren Arbeiten von v. Recklinghausen, Ponfick, Langerhans u. A.

[1]) R. Thoma, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Physiologischer Theil. Dieses Arch. Bd. 64. 1875. Beitrag zur mikroskopischen Technik. Dieses Arch. Bd. 65. 1875.

[2]) R. Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873.

untersuchungen wird man in den hier mitzutheilenden Versuchen für einen exquisit chronischen Entzündungsprozess den Beweis des Vorhandenseins einer ähnlichen Alteration der Gefässwand finden.

Seit langer Zeit ist es bekannt, wie leicht bei Injectionen der Niere die Injectionsmasse die Wandungen der Glomeruli durchdringt und in die Kapseln und Harnkanäle eintritt. Diese Extravasate wurden vielfach benützt zum Nachweis der Continuität des Kapselraumes mit den verschiedenen Abschnitten der Harnkanäle, aber meines Wissens hat, ausser Bright und Toynbee[1]), Niemand auf die Beziehungen dieser Extravasate zu Krankheitsprozessen geachtet. Toynbee berichtet ausführlicher insbesondere für das zweite aber auch für das dritte Stadium der Bright'schen Krankheit, wie häufig die Kapseln und gewundenen Harnkanäle sich bei Injectionen der Blutgefässe mit Injectionsmasse füllen, und er bringt diese Thatsache auch sofort in Beziehung mit dem Zustandekommen der Albuminurie.

Die Einwürfe, welche gegen eine solche Deutung der Injectionsresultate erhoben werden können, sind vorzugsweise zwei. Es fragt sich ob derartige Extravasate nicht ebenso häufig auch bei ganz normalen Nieren beobachtet werden und zweitens ob sie nicht auf mechanische Zerreissung der Glomerulusschlingen zurückzuführen sind. Dem ersten Einwurf gegenüber habe ich nun anzuführen, dass solche Extravasate in die Kapseln oder in das Bindegewebe bei normalen, frischen Nieren fast niemals vorkommen. Als erste Versuchsreihe injicirte ich dreizehn anscheinend gesunde Nieren mit einer wässerigen Leimlösung, welche etwa 1,6 pCt. Leim und 0,5 pCt. lösliches Berlinerblau enthielt. Der an einem, in die Arteriencanüle eingesetzten Manometer abgelesene Injectionsdruck betrug bei den verschiedenen Fällen 16 bis 50 Cm. Quecksilber, war aber während jeder einzelnen Injection nahezu constant. Es fanden sich nun bei 9 Nieren trotz vollständiger und praller Injection der ganzen Gefässbahn überhaupt keine Extravasate, bei 4 dagegen waren sehr vereinzelte Kapseln mit der Injectionsmasse gefüllt. Bei diesen vier Versuchen war jedoch der Injectionsdruck sehr hoch gewesen, 30, 32, 44, 50 Cm. Quecksilber, und in zweien von diesen vier

[1]) Bright, London medical Gazette. Session 1841—42. Vol. I. pag. 707. — J. Toynbee, On the intimate structure of the human Kidney and on the changes, whom its several component parts undergo in Bright's disease. Medico-chirurg. Transact. Vol. XXIX. pag. 303. 1846.

Nieren konnte die mikroskopische Untersuchung bereits deutliche Spuren von pathologischer Bindegewebsneubildung nachweisen.

Eine zweite Reihe von acht gesunden Nieren, welche ich injicirte bei einem constanten Injectionsdrucke von 16 Cm. Quecksilber mit der gleichen Injectionsmasse, die aber noch $\frac{1}{2}$ pCt. Kochsalz enthielt, ergab überhaupt keine Extravasate. Man wird deshalb, wie mir scheint, zu dem Schlusse berechtigt sein, dass bei einem Drucke von 16—30 Cm. Quecksilber die Injection gesunder Nieren mit Berlinerblau und Leim der Regel nach ohne Extravasate des blauen Farbstoffes gelingt. Es verhält sich in der That das Nierengewebe in dieser Beziehung wie die anderen Gewebe des Körpers. Hinzufügen muss ich jedoch, dass bei der Prüfung dieser Thatsache auch solche Nieren zu verwerfen sind, welche während des Lebens einer erheblicheren Stauung des Venenblutes ausgesetzt waren, weil in diesem Falle häufig sich diffuse Extravasate um die Venenbüschel des Markes bilden.

Für normale Nieren fällt somit der zweite Einwurf von selbst und muss ich deshalb seine weitere Ausführung und Widerlegung verschieben, bis ich meine Injectionsresultate bei kranken Nieren erörtert haben werde. Auch hier habe ich sowohl mit kochsalzfreien als mit kochsalzhaltigen Leimlösungen gearbeitet, welche 1,6 pCt. Leim und 0,5 pCt. lösliches Berlinerblau enthielten. Zuerst injicirte ich eine Reihe von 20 Nieren, welche in verschiedenem Grade der Ausbildung die Zustände chronischer interstitieller Nephritis darboten mit kochsalzfreiem blauem Leime. Der während jeder Injection nahezu constant gehaltene Injectionsdruck betrug in den verschiedenen Fällen 10—30 Cm. Quecksilber, nur in einem Falle bei sehr geringem Grade der Erkrankung 64 Cm. Die Temperatur der Injectionsmasse wurde ebenso wie bei obigen Versuchen mit gesunden Nieren mittelst des Thermometers auf 37—38° Cels. bestimmt. Günstige Verhältnisse gestatten mir die Mehrzahl der Nieren innerhalb der ersten bis achten Stunde nach dem Tode zu injiciren, nur die Injection von acht Nieren fiel in die achte bis vierundzwanzigste Stunde post mortem. Das Ergebniss dieser Versuchsreihe lässt sich dahin zusammenfassen, dass in zwei Fällen sehr schwach ausgeprägter Erkrankung keine Kapselfüllungen nachweisbar waren, wohl aber in allen anderen achtzehn Fällen. Dabei stellte sich im Ganzen ein Proportionalitätsverhältniss heraus zwischen der

Verbreitung der bindegewebigen Wucherung und Schrumpfung einerseits und der Häufigkeit des Uebertrittes der Injectionsmasse aus den Gefässknäueln in die Kapseln und gewundenen Harnkanäle andererseits. Bei den geringsten Graden der Erkrankung fanden sich nur wenige, zweimal gar keine Kapselfüllungen; bei höheren Graden waren vielleicht ein Zehntel bis ein Sechstel aller Kapseln injicirt; bei ausgeprägten Schrumpfnieren überzeugte man sich leicht, dass die Mehrzahl der Kapseln gefüllt waren und dass häufig zugleich die Injectionsmasse in die Anfangstheile der gewundenen Kanäle eingedrungen war.

Vielleicht hätte man erwarten können, dass die angeführten Folgen einer pathologisch vermehrten Durchlässigkeit der Gefässwand vorzugsweise gefunden würden an denjenigen Gefässknäueln, welche auch histologisch die auffallendsten Veränderungen der Structur darbieten, und namentlich in den bindegewebig geschrumpften Theilen des Nierenparenchyms. Dieses ist nun in der That nicht der Fall. Gerade in den noch intacten Abschnitten der Nierenrinde sind die genannten Extravasate in die Kapseln sehr häufig und fallen um so mehr auf, weil sich an sie gewöhnlich Füllungen eines kürzeren oder längeren Stückes des zugehörigen, gewundenen Harnkanales anschliessen. Wo dagegen die Kapseln in dicken bindegewebigen Massen eingebettet liegen, finden sich die Extravasate aus den Gefässknäueln keineswegs regelmässig und werden auch selten sehr auffallend, weil der Kapselraum eng und der zugehörige Harnkanal öfters in grösserer oder geringerer Entfernung verschlossen ist. Dass endlich diejenigen Glomeruli, welche bereits zum Theile bindegewebig metamorphosirt sind, sich nicht als abnorm durchlässig erweisen, wird kaum als etwas Unerwartetes betrachtet werden dürfen. Auch die von Johnson, sowie von Gull und Sutton beschriebenen Structurveränderungen der Wandungen der kleineren Arterien und Glomeruli, die hyaline oder fibröse Degeneration bedingt noch in keiner Weise eine vermehrte Durchlässigkeit, wenigstens für die sämmtlichen von mir verwendeten Injectionsmassen. Es sind gerade die scheinbar unveränderten Glomeruli der weniger erkrankten Nierenläppchen, welche vorzugsweise zu den genannten Extravasatbildungen neigen. Dies wird wohl erklärlich durch den Umstand, dass die Arterienzweige der relativ intacten Gewebsabschnitte weniger oft Verzerrungen ihres Lumen und Schlängelungen ihrer Axe durch

die sich retrahirenden Bindegewebsmassen ausgesetzt sind. Das Blut und die Injectionsmasse haben freieren Zutritt zu den Gefässknäueln der weniger erkrankten Lobuli und büssen deshalb auf dem Wege dahin weniger von ihrer vis a tergo ein. Ausserdem aber wird man nicht verkennen, dass die hyaline und bindegewebige Verdichtung der Gefässwand und ihrer Umgebung keineswegs geeignet erscheint die Durchlässigkeit der Gefässe zu vermehren.

Ich kann nicht umhin bei Betrachtung der Durchlässigkeit der Glomeruli noch Einiges hinzuzufügen über die Eigenschaften des Urines, welcher von diesen Nieren stammte. Von den acht am wenigsten ausgebildeten Fällen lagen theils keine Urinuntersuchungen vor, theils lauteten sie negativ in Beziehung auf Albumingehalt, theils endlich konnte ein geringer Albumingehalt bezogen werden auf Fiebererscheinungen. Von den zwölf stärker ausgeprägten Fällen hatten sechs während des Lebens im Urin Albumin und die übrigen Eigenschaften gezeigt, welche nach den Untersuchungen von Bartels dieser Erkrankung zukommen. Von den übrigen sechs Fällen waren keine Nachrichten über die Beschaffenheit des Urines zu gewinnen. Dieser Mangel an Harnanalysen erklärt sich aus dem Umstande, dass ein beträchtlicher Theil des mir zu Gebote stehenden Materiales nicht von den klinischen Anstalten stammt. In der Mehrzahl der Fälle war ich also zur Stellung der Diagnose auf die anatomische Untersuchung allein angewiesen, und diese wurde dem entsprechend in der sorgfältigsten Weise geübt, sowohl durch die frische Untersuchung der zugehörigen Nieren der entgegengesetzten Körperhälfte, als durch genaue mikroskopische Analyse des in Alkohol gehärteten Injectionspräparates.

Allein nicht nur an der Stelle der Glomeruli erweisen sich die Blutgefässe der kranken Niere in abnormer Weise durchlässig. Auch an anderen Stellen, zumal im Bezirke der Capillarbahn kommen häufig kleinere oder grössere Extravasate der Injectionsmasse vor. Dieselben sind gewöhnlich sehr unscharf begrenzt und würden als Folge einer Diffusion des Farbstoffes aus den Gefässen in das Gewebe betrachtet werden können, wenn sie nicht zu local auftreten und in ihrer ganzen Erscheinung, abgesehen von ihrer blauen Farbe, an Blutecchymosen erinnern würden. In manchen anderen Fällen dagegen erkennt man mit Sicherheit, dass die extravasirte blaue Masse in feinen Bindegewebsspalten lagert. Das Auftreten

dieser Extravasate aus der Capillarbahn ist nun sehr wenig an bestimmte Localitäten gebunden, doch schien es mir als ob es etwas häufiger beobachtet werde in den granulirenden und weicheren Bindegewebsmassen, welche local den Beginn des Krankheitsprozesses charakterisiren. Denkbar wäre, dass diese vermehrte Durchlässigkeit der Capillarwand in näherer, ursächlicher Beziehung stünde mit der Entwickelung der pathologischen Bindegewebsneubildung.

Ich wende mich nun zur Betrachtung des zweiten der oben geltend gemachten Einwürfe, wonach es Zerreissungen der Glomerulusschlingen sein könnten, welche die erwähnten Injectionsresultate zur Folge haben. Gegen diesen Einwurf kann ich zunächst geltend machen, dass ich niemals an den Gefässknäueln oder ihren Kapseln Erscheinungen sah, welche eine solche Annahme rechtfertigen würden, also Compression einzelner Glomerulusschlingen oder des ganzen Knäuels durch das in der Kapsel befindliche Extravasat, oder irgend erhebliche Ausdehnungen der Kapselwand. In einzelnen Fällen aber gelang es mir nachzuweisen, dass von dem retrahirten blauen, halbmondförmigen Leimausgusse, welcher den Kapselraum nur noch unvollständig anfüllte, feine blaue Linien hinzogen an die Oberfläche der injicirten Gefässschlingen. Es ist also möglich hier einen ganz analogen Zusammenhang des Extravasates mit dem blauen Gefässinhalte nachzuweisen, wie bei jenen oben berührten Injectionen acut entzündeter Theile. Obwohl nun der Nachweis dieser feinen Verbindungen der räumlichen Lagerung des Extravasates wegen nur selten geführt werden kann, würde ich vielleicht jenen Einwurf für widerlegt halten, wenn nicht noch andere Umstände dessen Bedeutung verschärfen würden.

Bei der Injection kranker Nieren mit diesen wässerigen blauen Leimlösungen bemerkt man nehmlich, dass relativ sehr wenig Injectionsmasse in die Nierengefässe einzutreiben ist; nach sehr kurzer Zeit wird der Widerstand so gross, dass er mit den genannten Druckhöhen nicht mehr gut überwunden werden kann. Untersucht man hierauf mikroskopisch, so findet man, dass sehr häufig die Injectionsmasse grosse Abschnitte des Capillarbezirkes intact gelassen zu haben scheint. Daraus wäre man vielleicht geneigt zu folgern, dass die Injectionsmasse das Vas afferens in dem Stiele des Glomerulus so stark ausdehnt, dass dasselbe das Vas efferens comprimirt und die weitere Strömung hindert. Dann würde der Druck in

den Glomerulusschlingen nahezu dem vollen Injectionsdrucke gleichkommen und auf diese Weise den Durchtritt der Injectionsmasse entweder durch die Saftbahnen der Gefässwandungen oder durch allenfallsige Risse in einer Weise begünstigen, dass von einem Vergleiche dieser Injectionsresultate mit den Injectionen gesunder Nieren nicht mehr die Rede sein könnte. Durch den erbrachten Nachweis, dass in vielen einzelnen Fällen das Vas efferens durchlässiger Glomeruli gleichfalls gefüllt ist, würde man kaum dem so verschärften Einwande begegnen können. Ich habe daher einen anderen Weg der Widerlegung betreten, indem ich Injectionsmassen benützte, welche auch bei dem geringen Drucke von 16 Cm. Quecksilber einen continuirlichen Strom in dem Nierengefässsystem geben. Es sind dieses die bereits erwähnten Massen welche auf 100 Ccm. Wasser 0,5 Gramme Berlinerblau, 1,6 Gramme Leim und 0,75 Gramme Kochsalz enthalten. Bei ihrer Herstellung hat man nur darauf zu achten zuerst den Leim in 1,5 procentiger Kochsalzlösung bei etwa 60° C. zergehen zu lassen, dann bei derselben Temperatur ein gleiches Volum einer 1 procentigen Lösung von Berlinerblau langsam zuzusetzen und von Neuem die Flüssigkeit auf 60° zu erwärmen. Nachdem sie dann colirt und auf 38° C. abgekühlt ist, zeigt sie sich ausserordentlich gut verwendbar zur Injection der an chronischer interstitieller Nephritis erkrankten Nieren. Bei anderer Verfahrungsweise wird nehmlich die Masse leicht körnig und unbrauchbar, indem sie die feineren Arterienzweige verstopft und nur an sehr beschränkten Stellen das Capillarnetz füllt.

Mit dieser Masse habe ich eine weitere Reihe von 11 Fällen chronischer interstitieller Nephritis injicirt bei einem constanten Drucke von 16 Cm. Quecksilber und einer Temperatur von 37—38° C. Das Ergebniss lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass in einem sehr wenig ausgeprägten Falle der Erkrankung keine Extravasate nachweisbar waren, dass aber in den zehn übrigen Fällen bei dieser Versuchsanordnung zahlreiche Injectionen der Kapseln und der Bindegewebsspalten zu Stande kamen. Wie früher so entsprach auch jetzt die Häufigkeit des Auftretens dieser Extravasate der Intensität und Ausbreitung der pathologischen Bindegewebsneubildungen in der Niere, allein es war nicht zu verkennen, dass im Ganzen und Grossen die Extravasate weniger häufig und weniger reichlich waren. Dieser letztere Umstand ist wohl zum Theile dem

niederen Injectionsdrucke, zum Theile jedenfalls auch den Eigenschaften der Injectionsflüssigkeit zuzuschreiben. Vermöge ihres Kochsalzgehaltes fliesst letztere so leicht und rasch durch die Niere, dass der Druck in den feineren Gefässen und in den Gefässknäueln vermuthlich auch noch im Verhältnisse zum Injectionsdrucke sehr gering ausfällt. Fragt man aber, warum der Kochsalzgehalt der Masse, wie bereits bei den Durchströmungsversuchen der ersten Mittheilung bemerkt wurde, ein rascheres Dahinfliessen in den Nierengefässen bedingt, so wird man darauf hinweisen können, dass Kochsalzlösungen den Geweben gegenüber viel indifferenter sind als Wasser, welches starke Quellung erzeugt. Diese Quellung giebt sich bei der Injection wässeriger Leimlösungen kund in Gestalt eines hochgradigen Oedems, welches bei den Injectionen mit kochsalzhaltigen Massen viel weniger hervortritt. In Beziehung auf diese letzte Versuchsreihe, scheint mir demgemäss auch der oben erhobene zweite Einwurf entkräftet zu sein, da sich hier in keiner Weise eine Stockung der Strömung bemerklich macht. Zugleich wird die Vermuthung gerechtfertigt, dass es bei Injectionen kranker Nieren mit kochsalzfreien Massen das starke Oedem ist, welches die gleichmässige Füllung der Capillarbahn hindert.

Bei der Beurtheilung dieser Injectionsergebnisse wird man im Auge behalten müssen, dass bekanntermaassen das Berlinerblau viel schwerer die Gefässwand durchdringt als der Leim, welcher doch ein wohl charakterisirter colloider Körper ist. Dieses zeigt sich bei jeder Injection eines gesunden Gefässnetzes mit blauen Leimmassen. Die Gewebe und Gewebsspalten füllen sich mehr oder weniger reichlich mit ungefärbtem Leime, während der Farbstoff im Innern des Blutgefässes zurückgehalten, gleichsam abfiltrirt wird. So erklärt es sich auch, wie mit relativ sehr schwach gefärbten Leimmassen doch ganz gesättigt blaue Injectionspräparate zu Stande kommen können. Um jedoch in dieser Richtung noch unzweideutigere Resultate zu erhalten, injicirte ich noch 7 weitere an chronischer interstitieller Nephritis erkrankte Nieren mit Massen, denen feinste Zinnoberkörnchen beigemengt waren. In drei Fällen benützte ich blauen, wässerigen Leim mit Zinnober, in vier Fällen farblosen, ½ pCt. Kochsalz enthaltenden Leim mit Zinnober. Bei einem constanten Drucke von 16 Cm. Quecksilber und einer Temperatur von 37—38° C. injicirt, treten diese Massen mitsammt dem Zinnober

vielfach in die Kapseln und von diesen in die Harnkanäle, ferner aus den Capillaren in die Bindegewebsspalten über. Nur in einem Falle, der allerdings einen sehr geringen Grad von Erkrankung zeigte, konnten überhaupt keine Extravasate beobachtet werden.

Gestützt auf die Eingangs erwähnten Experimentaluntersuchungen an acut entzündeten Geweben sind, wie mir scheint, diese zahlreichen Injectionsversuche im Stande nachzuweisen, dass in der That bei chronischer interstitieller Nephritis eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwand besteht. Dieselbe ist vorzugsweise zu suchen an den Gefässknäueln, sowie an zahlreichen zerstreuten Stellen des Capillarnetzes. Hier können nicht nur gelöste colloide und krystalloide Körper, Wasser, Leim, Berlinerblau, Kochsalz die Gefässwand ohne Zerreissung durchdringen, sondern auch feste Körper, wie zum Beispiel feine Zinnoberkörner. In diesen Befunden, und zumal in dem letzteren liegt offenbar ein wichtiger Beweis für die Seitens der klinischen Untersuchung aufgestellte Vermuthung, dass das Bluteiweiss gerade an der Stelle der Glomeruli die Gefässbahn verlasse um in den Urin überzutreten. Die vermehrte Durchlässigkeit der Capillarwand dagegen wäre möglicherweise in nähere Beziehung zu bringen zu dem bindegewebigen Wucherungsprozesse in der Niere.

IV. Die Abnormitäten der Verzweigung und der Wandstructur der Nierengefässe.

Die wichtigsten Abweichungen von der normalen Gefässverzweigung werden, wie bereits in der ersten Mittheilung berührt wurde, im Verlaufe der chronischen interstitiellen Nephritis hervorgerufen durch die Vernichtung der Malpighi'schen Glomeruli einerseits, andererseits durch die Zerstörung und narbige Schrumpfung des die Capillarbahnen umhüllenden Nierengewebes.

Die Malpighi'schen Glomeruli erleiden durch den Krankheitsprozess Veränderungen in zwei Richtungen. Sie werden entweder sammt der umgebenden Kapsel in ein hyalines Bindegewebe verwandelt, oder aber sie atrophiren und verschwinden unter cystischer Ectasie der Kapsel. Die histologische Erscheinung dieser Vorgänge kann als lange und wohlbekannt bezeichnet werden, und ist von vielen, in der ersten Mittheilung genannten Autoren bereits beschrieben worden. Geringe oder gar keine Berücksichtigung fanden

aber bis jetzt die durch genannte Vorgänge bedingten Umbildungen der Blutgefässe des Glomerulus.

Bei der genaueren Untersuchung der bindegewebigen Metamorphose der Glomeruli beobachtet man, dass dieselbe sich zusammensetzt erstens aus einer bindegewebigen Verdichtung und Umformung der Gefässschlingen, und zweitens aus Bindegewebswucherungen in der Kapsel und in dem von ihr umschlossenen Hohlraume. Je nachdem nun mehr der eine oder der andere dieser beiden Factoren das Uebergewicht erlangt, lassen sich zwei verschiedene Formen der Atrophie unterscheiden.

Die erste Form beginnt mit der bindegewebigen Umwandlung der Blutgefässschlingen des Glomerulus. Dieser Prozess entspricht in allen Punkten der später zu beschreibenden hyalinen Degeneration der Gefässwandungen oder fibrösen Endarteriitis, wie man sie wohl mit dem gleichen Rechte bezeichnen kann. Während langer Zeit bleibt daneben das Lumen der Glomerulusschlingen erhalten, wenn es auch sehr enge wird. Die Wandung der Schlingen aber verdickt sich stark und gewinnt einen eigenthümlichen Glanz, der einigermaassen an amyloide Degeneration erinnert. Dabei erhält sich der Epithelüberzug des Glomerulus oft noch in einer Zeit, in welcher der Kapselraum bereits nicht unerheblich ausgedehnt ist durch die verdickten Gefässschlingen. Allmählich machen sich dann die Veränderungen in der Kapselwand und in deren nächster Umgebung bemerkbar in Gestalt einer fibrösen, zellenhaltigen Verdichtung, welche in concentrischen Schichten den Hohlraum umgiebt. Fig. 1, 2 und 3 dienen zur Erläuterung dieser Vorgänge. Jetzt erst beginnen die Mehrzahl der Gefässschlingen undurchgängig zu werden für die Injectionsmasse, sie obliteriren. Zuletzt bleibt an dem Stiele des Glomerulus nur eine ganz kurze Gefässschlinge erhalten, aber auch diese zieht sich später aus dem Stiele zurück, so dass das Vas afferens in directe Communication tritt mit dem Vas efferens. Die bindegewebigen Schichten in der Kapselwand werden mächtiger und der Kapselraum füllt sich schliesslich mit einer lichten, homogenen, zellhaltigen Masse, während die hyalin degenerirten und obliterirten Gefässschlingen sich etwas zusammenziehen. Ich stehe nicht an auch die im Kapselraume gebildete homogene Gewebsmasse als ein unvollkommenes, hyalines Bindegewebe aufzufassen, das eine analoge Structur besitzt, wie die später zu beschreibenden, hyalinen

Umwandlungsproducte der Arterienintima, an welchen der bindegewebige Charakter leichter nachweisbar ist.

Aehnlich in Bezug des Einflusses auf die Gefässramification aber verschieden in der Entwickelung verhalten sich diejenigen Formen, bei welchen die bindegewebige Verdichtung ihren Ausgangspunkt nimmt von der Kapsel. Als erste Veränderung bemerkt man die concentrischen, fibrösen Verdickungsschichten derselben; sehr frühzeitig findet sich auch im Lumen der Kapsel eine hyaline Ausfüllungsmasse, die einige Zellen enthält, und allmählich den Glomerulus verdrängt. Die Schlingen des letzteren werden kürzer, verschwinden zum Theile und schliesslich erfolgt auch hier wieder ein directer Zusammenhang zwischen Vas afferens und efferens. Die sich allmählich verkürzenden Gefässe des Glomerulus lassen dabei entweder gar keine Veränderung der Wandstructur erkennen, oder aber die hyaline Degeneration tritt wie an so vielen anderen Punkten der Arterienbahn hinzu, ohne jedoch das Verschwinden des ganzen Gefässknäuels zu behindern. Schliesslich ist der ganze Kapselraum etwas verkleinert und erfüllt mit einer, vielfach Andeutung von concentrischer Schichtung und Streifung zeigenden, durchscheinenden, zellhaltigen Masse. Das endliche Ergebniss dieser zweiten Form der Atrophie lässt sich demnach in ausgeprägten Fällen ganz scharf von der erstgenannten unterscheiden. In dem einen Falle erkennt man noch lange Zeit in der hyalinen Masse die Umrisse des verdichteten Glomerulus, im anderen aber ist der Gefässknäuel vollständig verschwunden, und der ehemalige Kapselraum mit concentrischen Schichten des neugebildeten Gewebes erfüllt.

Diesen Vorgängen gegenüber, welche schliesslich zu einer Verkleinerung und bindegewebigen Schrumpfung der Kapseln und Glomeruli führen, bietet die cystische Ausdehnung der Kapseln vielfach abweichende Verhältnisse. Während die Schrumpfungsvorgänge in allen Fällen chronisch interstitieller Nephritis getroffen werden, ist die cystische Ectasie ein viel weniger häufiger Befund. In manchen, sogar ganz ausgeprägten Fällen der Erkrankung sind entweder gar keine oder doch nur sehr vereinzelte, aus Kapseln hervorgegangene Cysten nachweisbar, in anderen dagegen ist die Zahl derselben ganz ausserordentlich, so dass das ganze Nierengewebe durchsetzt ist von kleineren und grösseren, zum Theile colloidhaltigen Cysten-

bildungen. Sind letztere durchgängig klein, unter Stecknadelknopfgrösse, so erscheint das Gewebe fast schwammartig weich und kleinalveolär wie manche Formen von colloider Struma thyreoidea. An grösseren Cysten ist der Nachweis ihres Ursprunges aus Kapseln so sehr von Zufälligkeiten abhängig, dass es als kaum möglich erachtet werden muss zu sagen, ob in den Fällen, wo nur sehr wenige als solche erkennbare Kapseln cystisch ausgedehnt sind, auch einige etwa vorhandene grössere Cysten den gleichen Ursprung haben. Dieses ist schon leichter durchführbar, wenn die Zahl der Cysten sehr gross ist, so dass man die allmählichen Uebergangsformen verfolgen, und vielleicht auch ab und zu an der Cysteninnenfläche den Rest eines Glomerulus auffinden kann. Indessen ist auch letzterer Befund für sich allein nicht unbedingt als Beweis zu betrachten, dass die ganze Cyste aus einer einzelnen Kapsel hervorging, weil es für viele Fälle gewiss wahrscheinlich ist, dass solche grössere Cysten durch den Zusammenfluss einer Mehrzahl von Hohlräumen entstanden sind, unter denen sich auch eine oder die andere Kapsel befunden haben mag.

Verfolgt man die Entwickelung der Kapselcysten etwas genauer, so bemerkt man zu Anfang in dem Kapselraume eine homogene, farblose oder bräunliche colloide Substanz, welche als schalenförmiger Körper den Glomerulus umgreift, und überall der Kapselwand unmittelbar anliegt. In vielen Fällen allerdings fehlt eine solche greifbare Ursache der Ectasie, die Inhaltsmasse ist entweder ausgefallen oder aber sie hatte einen anderen Charakter, vielleicht den einer durchsichtigen Flüssigkeit. Die zunehmende Vermehrung des Kapselinhaltes dehnt die Kapsel aus, indem sie gleichzeitig den Glomerulus zur Atrophie veranlasst. Die Ausdehnung der Kapsel geschieht um so leichter, weil gewöhnlich in ihrer Umgebung die circulären, umgebildeten Bindegewebsmassen nur eine relativ geringe Stärke besitzen. Das Wandepithel bleibt bei diesen Vorgängen in continuo erhalten, nur die Zahl seiner zelligen Constituentien nimmt zu, so dass es als eine einschichtige Lage kleiner polygonaler Zellen die ganze Innenfläche der Cyste bedeckt. Die Schlingen des Glomerulus werden kürzer und sparsamer, das Vas efferens gelangt in directe Communication mit dem Vas afferens. Zu gleicher Zeit findet eine eigenartige Umbildung des Vas efferens und seiner Verzweigungen und vielleicht auch anderer Theile der Blutbahn

statt, die, vermuthlich verknüpft mit Gefässneubildung, um die genannten Cysten mehr oder weniger reiche Capillarnetze zu Stande bringt (vergl. Fig. 5). Diese Netze bestehen aus sehr weiten Bahnen, welche wirtelförmig vom Vas afferens beginnen und unter Bildung zahlreicher Anastomosen die Cyste umgreifen. An zahlreichen, unregelmässig vertheilten Stellen führen kleine, weite Venenzweige das Blut ab.

Noch in einer weiteren, bisher unberücksichtigten Weise wird eine directe Verbindung zwischen Vas afferens und Capillarnetz zu Stande gebracht. Ludwig[1]) berichtet in seinen Untersuchungen über die Harnsecretion, dass zuweilen vom Vas afferens Glomeruli feine Zweige abgehen, welche direct in das Capillarnetz münden. Diese unter normalen Verhältnissen engen und selten vorkommenden Zweige erfahren in den bindegewebigen Abschnitten der Niere eine weitere Ausbildung und Vermehrung. Doch war es mir nicht möglich zu entscheiden, in welcher Weise dieselben sich neubilden, ich kann nur ihr häufigeres Vorkommen behaupten. Figur 6 zeigt dieses Verhältniss sehr anschaulich an den noch mit Gefässknäueln versehenen Zweigen der Arterie, während es sich an den übrigen Zweigen, welche keine Glomeruli besitzen, dem Nachweise entzieht.

Das Capillarnetz der Niere leidet durch den hier besprochenen Krankheitsprozess sehr beträchtliche Umformungen. Relativ am wenigsten verändert ist es in denjenigen Abschnitten, in welchen die bindegewebigen Wucherungen noch sehr geringe Verbreitung haben, selbst dann wenn in der weiteren Umgebung dichte Narbenzüge verlaufen. Es hat dort im Ganzen sein normales Ansehen, wenn auch von den Seiten her ab und zu ein feiner Arterienzweig direct in dasselbe einmündet. In den wuchernden zellreichen Bindegewebszügen ist es gleichfalls noch in reicher Ausbildung vorhanden, obwohl es schon hier etwas schwerer mit Injectionsmasse zu füllen ist. Dagegen sind ältere, derbere Bindegewebsproductionen der Regel nach arm an Capillarbahnen. Diese sind ausserdem enge und sehr unregelmässig in ihrer Form. Man wird demgemäss genöthigt anzunehmen, dass hier grosse Abschnitte der Capillarverzweigung unwegsam werden und verschwinden. Dieser Befund ist in so fern von Bedeutung, als aus ihm hervorgeht, dass die Ver-

[1]) Ludwig, Ueber Nierengefässe. Beiträge zur Lehre von der Harnsecretion. Diss. Marburg 1843 und in Stricker's Handbuch der Gewebelehre.

kleinerung des Capillarbezirkes noch beträchtlicher ausfällt, als aus der vergleichenden Wägung des ganzen Organes zu schliessen wäre.

Erhebt man die Frage, in welcher Weise diese Abweichungen von der normalen Verzweigung auf Geschwindigkeit und Menge des durchströmenden Blutes von Einfluss sind, so wird man vermuthlich zugeben, dass die beträchtliche Verkleinerung und Verarmung der Capillarbahn die Widerstände vermehrt und die durchfliessenden Blutvolumina vermindert. Weniger einfach liegt jedoch die Frage, in welcher Weise die Ausschaltung der Glomeruli auf die Factoren der Strömung wirkt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Blutströmung erleichtert wird durch das directe Ineinandergreifen des Vas afferens und efferens, wie es bei der bindegewebigen Metamorphose des Glomeruli beobachtet wurde. Allein beide Gefässabschnitte liegen in diesem Falle in stark schrumpfendem Gewebe, und werden durch letzteres vielfach verzogen und zu spiraligen Windungen verdreht. Sie erleiden ausserdem oft Knickungen und locale Einschnürungen, so dass es den Anschein gewinnt, als ob auf diesem Wege der Blutstrom eher grössere als geringere Widerstände zu überwinden habe. Es giebt sich dieses kund in der Schwierigkeit, welche die entsprechenden Capillarbezirke der künstlichen Injection bieten.

Abweichend davon verhalten sich vermuthlich die weiten wirtelförmigen Gefässnetze, welche im Umfange der cystisch erweiterten Kapseln nicht nur den Glomerulus, sondern auch die Capillarbahn ersetzen. Das Blut strömt hier aus kräftigen Arterienzweigen in ein sehr weites Capillarnetz und aus diesem direct in die Venenwurzeln. Hier sind offenbar die Strömungswiderstände viel geringer als normal. Es wäre demnach zu vermuthen, dass diese anatomische Anordnung den Gesammtstrom in der Nierenarterie erleichtert, gleichsam derivatorisch wirkt. Bei den Durchströmungsversuchen der ersten Mittheilung findet sich auf Tabelle II ein solcher Fall verzeichnet, der schon damals auffällig geworden war durch die relativ grossen Flüssigkeitsmengen, welche bei dem Versuche die Niere durchströmten.

Einen ähnlichen derivatorischen Einfluss dürfte noch eine andere Reihe von Verzweigungsanomalien, die aber zum Theile ausserhalb der Niere liegen, ausüben. Ich meine die stärkere Ausbildung der collateralen Anastomosen mit den Arterien der Nachbarschaft, den Art. suprarenales, phrenicae, lumbales und mit deren feineren

Verzweigungen. Relativ leicht lassen sich an injicirten kranken Nieren sehr zahlreiche, bis $^1/_2$ Mm. und darüber dicke Arterienstämme verfolgen, welche aus dem Nierenparenchym kommen und die Albuginea durchdringen, indem sie mit deren Gefässen in Verbindung treten. Sie verlieren sich sodann im umgebenden Fettgewebe und auf den Schenkeln des Zwerchfells, oder aber sie senken sich daselbst, oder in der Umgebung der Nebenniere in grösseren Stämmchen ein. Seltener beobachtet man mächtigere Arterien, bis 2 und 3 Mm. im Durchmesser haltend, welche den gleichen Weg einschlagen. Bei dem abnorm hohen Drucke im Nierengefässsystem möchten diese Verbindungen in der That einen Theil des Nierenarterienblutes nach aussen abführen und so beitragen zu einer Entlastung der Arteria renalis und der Glomeruli.

Die Abnormitäten in der Verzweigung der Nierenarterie, welche sich im Verlaufe der chronischen interstitiellen Nephritis ausbilden, haben demgemäss zum Theile eine Erschwerung der Blutströmung zur Folge, welche den Druck im Arteriengebiete erhöht, zum Theile aber eine Erleichterung und Beschleunigung des Stromes. Dass die erstere Wirkung, welche in gleichem Sinne thätig ist, wie die Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwand, bei dem Endergebnisse vorwiegt, lehren die früher mitgetheilten Durchströmungsversuche.

Die Veränderungen der Structur der Gefässwandungen sind bereits von G. Johnson[1]) sowie von Gull und Sutton[2]) eingehender untersucht worden. Ich bin in der angenehmen Lage, ihre hierauf bezüglichen Untersuchungen in weitem Umfange bestätigen zu können. Doch habe ich noch viele Einzelheiten etwas schärfer zu fassen und zu vervollständigen.

Am meisten berücksichtigten die genannten Autoren die Veränderungen an den kleineren und kleinsten Arterien. In der Wand derselben findet sich häufig eine, bereits mehrfach erwähnte, glänzende Masse eingelagert, welche auf den ersten Blick an amyloide Substanz erinnert, aber keine entsprechenden Reactionen giebt. Das genauere Studium von Quer- und Längsschnitten zeigt, dass diese homogene, glänzende Masse unmittelbar an der Aussenfläche der endothelialen Gefässauskleidung gelegen ist, während sie nach

[1]) G. Johnson, Med. chir. Transact. London. Vol. 29, 30, 33, 42, 56.

[2]) Gull a Sutton, Medico-chirurg. Transact. Vol. 55. Brit. med. Journ. 1872.

aussen angrenzt an die feingefältelte elastische Grundmembran, oder wo diese fehlt, an die Ringmuskelschichte (vergl. Fig. 7 und 8). Das Gefässlumen ist unter diesen Verhältnissen häufig, aber durchaus nicht immer, unregelmässig bauchig, indem engere und weitere Stellen miteinander abwechseln. Trotz der Verdickung der inneren Wandschichten sind die Gefässe im Allgemeinen nicht erheblich verengt, wie Gull und Sutton meinen, in vielen Fällen sogar eher erweitert. Nur da, wo diese Wandverdickungen sehr stark ausgebildet sind, finden sich zuweilen ganze Gefässzweige durchgängig verengt und zugleich vielfach gebogen und geschlängelt. Dabei ist die Muscularis offenbar durch die in die Gefässwand eingelagerte, neugebildete Gewebsmasse stark gedehnt und so der äussere Durchmesser des Gefässes erheblich vergrössert. Nicht selten beobachtet man endlich, dass die Muscularis an einzelnen circumscripten Stellen entweder ganz fehlt, oder aber sehr dünn ist (vergl. Fig. 8). Ihre zelligen Elemente scheinen vielfach zu atrophiren. An ihre Stelle tritt dann das verdichtete Bindegewebe der Adventitia, das die Muscularis rings umhüllt und ohne scharfe Grenze übergeht in die Productionen der Wucherung des interstitiellen Gewebes.

Die abweichende Meinung von Gull und Sutton bezüglich der Aenderung des Kalibers der Gefässe erklärt sich aus der von ihnen angewendeten Messungsmethode, die im Grunde genommen nur aussagen konnte, dass die Gefässwandung bei den von ihnen untersuchten Fällen relativ dick war im Verhältnisse zum Lumen. Das ist richtig, misst man aber immer wieder dieselbe Stelle der feineren Zweige der Arterienbahn, z. B. die Mitte der Arteria interlobularis oder das Vas afferens bei zahlreichen gesunden und kranken Nieren, so findet man sofort, dass trotz der enormen Verdickung der Wandung die absolute Grösse des Lumen durchschnittlich unverändert oder in den feinsten Zweigen erweitert ist[1]). Gull und Sutton hatten auch vorwiegend die Constatirung einer relativen Dickenzunahme der Wand im Auge, um durch sie die Verbreitung des genannten Desorganisationsprozesses im ganzen menschlichen Körper nachzuweisen.

Analoge Veränderungen ergeben sich auch an etwas grösseren Arterien, welche etwa das Kaliber des Anfangstheiles der Arteria interlobularis besitzen. Zwischen Intima und Elastica liegt dieselbe

[1]) Vergl. die Tabellen VI und XI der ersten Mittheilung.

glänzende Masse, welche hier bereits fein längsgestreift erscheint und ab und zu einige Kerne enthält. Auch die Muscularis ist, wie für die kleinsten Zweige berichtet wurde, an einzelnen Stellen atrophisch, während dichte Bindegewebswucherungen das ganze Gefäss umhüllen.

Vollkommener und schärfer ist der Charakter der in Rede stehenden Structurveränderung erst an noch gröberen Aesten der Arteria renalis ausgeprägt. Auch hier liegen die genannten glänzenden Massen zwischen der Endothelschichte der Intima und der feingefalteten elastischen Membran, welche unmittelbar innen an die Muscularis angrenzt. Unter normalen Verhältnissen findet sich zwischen dieser elastischen Lamelle und dem Endothel entweder gar kein Gewebe, oder doch nur sehr vereinzelte Zellen und zarte bindegewebige Fasern. An diesen gröberen Arterien ist fernerhin die Structur der glänzenden, durchscheinenden Massen sehr deutlich zu erkennen. Sie bestehen aus dicht aneinander gelagerten, längsverlaufenden Fibrillenbündeln mit hier in etwas grösserer Zahl vorhandenen, scheinbar spindelförmigen Zellen (vergl. Fig. 9). Wo die Erkrankung stärker ausgesprochen ist, wird die bindegewebige Structur deutlicher, zumal an feinen Tangentialschnitten. Hier durchflechten sich Fibrillenbündel in spitz ausgezogenen Rhomben und ihnen sind ovale Kerne angelagert, in deren Umgebung eine zarte Granulirung einen dünnen protoplasmatischen Zellenleib andeutet (vergl. Fig. 10). Die localen Verdünnungen der Muscularis sind an diesen Gefässen sehr viel auffallender, aber nicht sehr häufig. Die Adventitia zeigt sich an vielen Stellen unverändert, an anderen verdichtet, zuweilen auch mit einzelnen lymphoiden Zellen infiltrirt. Bezüglich der absoluten Grösse des Lumen kann ich für diese Gefässzweige keine durch eine grössere Zahl von Messungen gestützte Aussagen machen. Die wenigen Messungen, die ich vorgenommen, gaben kein scharfes Resultat und scheint demnach, als ob auch hier der Krankheitsprozess keine bedeutendere Verengerung des Lumen hervorrufe, trotz der relativ sehr starken Verdickung der Wandung.

Ausnahmsweise jedoch sind diese Verdickungen an einzelnen Stellen sehr viel voluminöser, so dass das Lumen auf einige Millimeter weit sehr verengt wird, fast bis zum vollständigen Verschwinden (vergl. Fig. 11 bei 15maliger Vergr). In diesen Fällen ist die Wucherung oft in vielen Theilen sehr zellreich und stark vascula-

risirt. Es findet sich dann ein mit vielen Capillaren versehenes grosszelliges Gewebe zwischen Endothel und Elastica. Dasselbe besteht aus zahlreichen gekreuzten und unregelmässig verflochtenen Bindegewebsfibrillenbündeln, an deren Oberfläche rundliche und ovale, grosse Kerne, umgeben von einer flach ausgebreiteten Protoplasmaschichte getroffen werden. Die Lücken dieses Maschenwerkes enthalten sehr grosse kernhaltige Protoplasmakörper in wechselnder Zahl (vergl. Fig. 12 u. 13). Wie es scheint, handelt es sich hier um eine jugendliche, zellreiche Bindegewebsform, die in rascherem Wachsthume begriffen ist. Ich hoffe in einer späteren Publication auf die allgemein histogenetische Bedeutung dieser Befunde genauer eingehen zu können und ihre Uebereinstimmung mit anderen zellreichen, rasch wachsenden physiologischen und pathologischen Geweben darzuthun.

Analoge Befunde ergiebt die Untersuchung der Arteria renalis, nur sind hier die Prozesse noch weiter complicirt und zwar hauptsächlich durch starke Bindegewebswucherungen in der Tunica media, durch Verkalkungen und durch die Bildung atheromatöser Erweichungsherde.

Sucht man sich über den Charakter der beschriebenen Structurveränderungen der Arterienwand klar zu werden, so wird man beachten, dass die hauptsächlichsten gewebsbildenden Prozesse in der Intima sich abspielen und schliesslich zur Bildung von derbem Bindegewebe führen. Es wird daher gestattet sein, dieselben zusammenzufassen unter der Bezeichnung chronische fibröse Endarteriitis. Nur im Hauptstamme der Nierenarterie gewinnen auch andere Vorgänge, die Mesarteriitis, die Verkalkung und Atherombildung grössere Bedeutung. In den Gefässen mittleren Kalibers entsprachen die Befunde im Wesentlichen denen, welche Köster, Trompetter und Friedländer[1]) in anderen Gefässbezirken getroffen hatten. Allein es war auch möglich, die Analogie und den allmählichen Uebergang dieser Veränderungen nachzuweisen zu den Befunden von G. Johnson sowie denen von Gull und Sutton,

[1]) Köster, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. 19. Januar 1875, 20. Decemb. 1875. — Trompetter, Ueber Endarteriitis. Diss. inaug. Bonn 1876. — Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Dieses Archiv Bd. 68.

zu der hyalinen Degeneration der Intima. Letztere erscheint in der That als vollständiges Analogon der chronischen Endarteriitis der gröberen Zweige.

Weniger befriedigend gestaltet sich das Ergebniss, wenn man eingeht auf die Discussion der Meinung von Gull und Sutton, wonach die Structurveränderung der Gefässe, als primäre Erkrankung diffus durch den Organismus verbreitet, in der Niere die bindegewebige Wucherung als Secundärerscheinung nach sich ziehen soll. Thatsache ist jedenfalls, dass diese Erkrankung der Gefässwand sehr häufig in den verschiedensten Gefässbezirken beobachtet wird, wie die Untersuchungen von Arndt, Lubimoff, Gull und Sutton, Eppinger, Neelsen, Heubner, Koester, Trompetter, Schüle, Friedländer u. A.[1]) erweisen. Ebenso steht fest, dass sie fast regelmässig bei chronischer interstitieller Nephritis an den Nierengefässen sich findet. Hier aber steht ihre Ausbildung keineswegs in einem geraden Verhältnisse mit der Intensität und Ausdehnung der bindegewebigen Wucherungen. Sie lässt sich sogar, allerdings seltener, in gesunden Nieren von Personen des vorgerückteren Lebensalters nachweisen. Gull und Sutton, welchen diese letztere Thatsache nicht entgangen ist, suchen sie zu entkräften durch den Hinweis, dass doch jedenfalls noch andere Factoren, selbst äussere Umstände in der Lebensweise, von Einfluss sind und diese Ausnahmen erklären können. Wie mir scheint, wird eine Vergrösserung des statistischen Materiales nothwendig sein, um dieser Frage Herr zu werden. Doch möchte ich noch auf einen anderen Gesichtspunkt hinweisen. Zweifellos wird wohl die Arterienerkrankung einer für das ganze Gefässsystem wirksamen Ursache zugeschrieben werden müssen. Ihre specielle Localisation in der Niere könnte aber vielleicht auch eine Folge der Circulationsstörung, der hochgradigen Verlangsamung des Blutstromes sein. Dann würde auch ätiologisch die anatomische Aehnlichkeit dieser Prozesse mit den physiologischen Vorgängen der Gefässobliteration in der Ar-

[1]) Arndt, Dieses Archiv Bd. 41. — Lubimoff, Dieses Archiv Bd. 57. — Eppinger, Mittheilungen aus dem Prager Institut. Prager Vierteljahrschr. 1875. — Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Neelsen, Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. Arch. d. Heilkunde. Bd. 17. 1876. — Schüle, Archiv f. Psychiatrie. 1875.

teria und Vena umbilicalis, im Ductus Botalli und an anderen Punkten, illustrirt sein. Es würde dieser Gesichtspunkt fernerhin erklären, warum die endarteriitischen Prozesse nicht selten in verkäsenden Abschnitten von Geschwülsten vorzufinden sind.

Die Zusammenstellung der Ergebnisse dieser verschiedenen Untersuchungsreihen zeigt, dass die chronische interstitielle Nephritis charakterisirt ist durch Wucherungsprozesse, welche ihren Ausgangspunkt nehmen von der nächsten Umgebung der Arteriae und Venae interlobulares, und insbesondere von deren zur Nierenoberfläche tretenden Endzweigen. Späterhin verbreiten sich diese Prozesse immer weiter über Rinde und Mark und führen gleichzeitig durch Schrumpfung zu einer einfachen Atrophie der epithelialen Bestandtheile und zu einer sehr beträchtlichen Verkleinerung des Organes. Dabei erfolgen sehr erhebliche Störungen an dem Blutgefässsysteme der Niere. Die Capillarbahn wird stark beschränkt, eine grosse Anzahl Malpighi'scher Glomeruli wird zerstört, in Folge dessen aber nicht das Vas afferens verschlossen, sondern vielmehr in kürzeste Verbindung mit dem Vas efferens oder mit den Venen gebracht. Die Durchlässigkeit der Gefässwandungen erweist sich bei eingehender Prüfung ausserordentlich vermehrt, so dass nicht nur gelöste, krystalloide und colloide Körper, sondern auch feine Zinnoberkörnchen ohne Ruptur aus den Schlingen des Glomerulus in die Kapseln und aus den Capillaren in das Bindegewebe übertreten. An anderen Stellen wiederum, wo die pathologisch vermehrte Durchlässigkeit weniger hervortritt, zeigt die Arterienwand Structurveränderungen, welche als chronische fibröse Endarteriitis, zuweilen auch als chronische Mesarteriitis bezeichnet werden konnten. Ob irgend einer dieser Prozesse als primärer in dem Sinne zu betrachten sei, dass von ihm die anderen als secundäre abhängig wären, lässt sich, meiner Ansicht nach, bis jetzt kaum entscheiden, ehe die analogen Vorgänge in anderen Organen hinreichend genau untersucht sind. Erst dann wird man im Stande sein, aus dieser Gruppe coordinirter und jedenfalls unter sich gegenseitig abhängiger Variabeln diejenige zu bestimmen, welche auf Grund scharf präcisirbarer Thatsachen als die unabhängige zu betrachten ist. Bis jetzt ist weder die chronische Endarteriitis, noch die pathologisch gesteigerte Durchlässigkeit der Gefässwand, noch der Wucherungs-

prozess im Bindegewebe mit Sicherheit als erste Ursache der Erkrankung zu bezeichnen, da es ohne Schwierigkeit gelingt, letztere, soweit sie bekannt ist, zu erklären, welchen der genannten Einzelprozesse man auch als primären aufstellen mag. Mit Sicherheit ist nur die Thatsache der gegenseitigen Abhängigkeit der drei genannten pathologischen Erscheinungen zu behaupten.

Eine wichtigere Bereicherung der bisherigen Erfahrungen dürfte aber zu suchen sein in den, bezüglich der Circulationsstörung in den Nierengefässen gewonnenen, thatsächlichen Ergebnissen. Die genannten Structurveränderungen in der Niere, namentlich aber die Beschränkung des Capillarbezirkes und die Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwand bedingen eine erhebliche Verlangsamung des arteriellen Blutstromes und eine beträchtliche Steigerung des Blutdruckes in den Zweigen der Arterie. Letztere, zusammen mit der abnormen Durchlässigkeit der Wandungen der Glomeruli, sind wohl im Stande, eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Albuminurie zu bieten. Dieses um so mehr, nachdem die in der früheren Mittheilung erwähnten klinischen Beobachtungen von Bartels die Abhängigkeit der Albuminurie vom Blutdrucke für die in Rede stehende Erkrankung nachgewiesen haben. Auch die übrigen Eigenschaften des Secretes der geschrumpften Nieren, wie sie durch die klinische Untersuchung festgestellt sind, finden ihre Deutung in der Vermuthung, dass, vermöge des gesteigerten Druckes im arteriellen Gebiete, der Blutstrom in den wenigen, übrig gebliebenen Capillarbahnen abnorm beschleunigt sei.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1—8 stellen Präparate vor, welche mit blauem ¾ pCt. Kochsalz enthaltendem Leime injicirt sind.

Fig. 1—3. Verschiedene Stadien der bindegewebigen Verdickung und Schrumpfung der Glomeruli. Vergr. 200.

Fig. 4. Schwund der Glomeruli durch Bindegewebsproductionen der Kapsel. Vergr. 80.

Fig. 5. Capillarnetz um cystisch-ectatische Kapseln, sowie deren Arterien und Venen. Vergr. 60.

Fig. 6. Verästigung einer Arteria interlobularis bei chron. int. Nephritis. Vergr. 60.

Fig. 7—13. Chronisch-fibröse Endarteriitis. Fig. 11 Vergr. 15. Fig. 8 Vergr. 200. Fig. 7, 9, 10, 12, 13 Vergr. 550.

XI.

Einige Beobachtungen über den Einfluss des Urins auf das Protoplasma der Eiterkörperchen.

Von Dr. P. Michelson in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. XI.)

Unter der Einwirkung des Wassers verändern sich, wie bekannt, die Eiterkörperchen in der Weise, dass sie aufquellen, hell und kuglig werden und dass die Körnchen ihres Protoplasmas in lebhaft vibrirende Bewegung gerathen. Nach einiger Zeit bilden sich Vacuolen in der Substanz der Eiterkörperchen, schliesslich bersten sie und lassen einen Theil ihres Inhaltes in die umgebende Flüssigkeit austreten; ganz allmählich löst sich dann auch der Rest des Zellkörpers in derselben auf.

Die zur Zeit geltende Annahme ist, dass vermöge seines grossen Wasserreichthums der Harn einen ganz analogen Einfluss ausübt [1]).

Wird Wundeiter mit einer grösseren Menge Urin verdünnt, so sieht man zuvörderst die Eiterkörperchen unverändert in den bekannten rundlichen Formen; daneben aber auch manche, deren mattgranulirtes Protoplasma hyaline, sehr verschiedenartig gestaltete, Fortsätze überragen.

Bei der, selbst längere Zeit hindurch fortgesetzten, Beobachtung einer sogestalteten Eiterzelle gelingt es nur in den seltensten Fällen, ein Einziehen der Fortsätze wahrzunehmen; von einem Wiederaussenden von Sprossen habe ich mich bei derartig behandelten Eiterkörperchen nie mit Sicherheit überzeugen können.

Eine nochmalige mikroskopische Durchsicht der in Rede stehenden Flüssigkeit lässt nach mehreren Stunden noch einige Zellen erkennen, an denen die Form der Fortsätze vollkommen erhalten ist; nichtsdestoweniger zeigt die Substanz dieser Körperchen bereits

[1]) Uhle u. Wagner, Handbuch d. allgem. Pathol. 6. Aufl. S. 335.

die Quellungserscheinungen, wie nach Wasserzusatz (Fig. Ia und Ib) und bald erliegen sie ebenso der auflösenden Wirkung des Harns, wie die, nicht durch den Besitz von Fortsätzen ausgezeichneten Zellen.

Uebrigens ist es keineswegs nothwendig, dass bei dem Act des Berstens das Zellprotoplasma durch eine einzige grössere Oeffnung (Fig. Ib) ausfliesst; vielmehr kann das Ausströmen auch durch eine Anzahl feiner, ziemlich gleichmässig längs der Peripherie vertheilter Durchbruchsstellen stattfinden und so das betreffende Eiterkörperchen vorübergehend mit einem strahligen, ausgefranzten Rand versehen sein (Fig. IIb). Oder es tritt gleichzeitig mit der Vacuolenbildung im Innern des Körperchens eine beschränkte Zahl feiner langer Zacken am Rande hervor (Fig. IIIb). In Gegensatz zu den früher erwähnten Fortsätzen unterscheidet sich die Masse, aus der diese Strahlen und Zacken bestehen, ihrem Aussehen nach nicht von der übrigen Zellsubstanz.

Gelegentlich bedingt der Diffusionsact eine Rückströmung der die Strahlen bildenden Protoplasmafäden, die dazu führt, dass der Rand des Eiterkörperchens jetzt streckenweise verdichtet und wie zernagt erscheint (Fig. IIc, IIIc).

All' dies sind Folgen des Quellungsprozesses, welche mit den als vitale Function ihres Protoplasmas angesehenen Gestaltveränderungen der Eiterzellen nichts gemein haben.

Ganz anders pflegen sich die Eiterkörperchen zu verhalten, welche in dem Urin von an Blasenkatarrh leidenden Kranken suspendirt sind.

Untersucht man einen Tropfen dieses Urins, einfach in der Weise, dass man ihn auf einen Objectträger niederlegt und mit einem Deckgläschen bedeckt, so fallen meist neben den rundlich geformten mehr plattenförmig ausgebreitete Elemente von ganz abweichender Gestalt auf: cylindrische, winkelmaass-, keulen-, birn-, herz- und pilzförmige, sowie solche von undefinirbarer, vielzackiger Gestalt (vgl. Fig. IV—XI); an manchen dieser Elemente überschreitet der Längendurchmesser bei Weitem den Breitendurchmesser. —

Die weitere Untersuchung lehrt sodann, dass bei vielen von ihnen sich der eigentliche, aus mattgranulirtem Protoplasma gebildete Zellkörper (Fig. Vα—IXα) deutlich gegen die ihm anhaftenden, sehr verschieden umfangreichen, sehr verschieden zahlreichen und

sehr verschieden geformten, durchweg hyalinen Fortsätze (Fig. Vβ bis IXβ) abgrenzen lässt.

Behält man einzelne der beschriebenen Elemente eine gewisse Zeit hindurch im Auge, so ergiebt sich, dass sie fortdauernd sehr lebhafte „amöbenartige" Gestaltveränderungen eingehen. Der Modus dieser Gestaltveränderungen stimmt genau mit dem überein, wie ihn in Deutschland zuerst Lieberkühn[1]) für die Metamorphosen der weissen Blutkörperchen im Froschblut vorgetragen hat und wie er seitdem auch an den weissen Blutkörperchen des Menschen und an den Lymph- und Eiterkörperchen genauer beobachtet wurde.

Das Detail dieses Vorgangs lernten wir besonders durch die, mit Zuhülfenahme eigens dazu construirter sinnreicher Apparate, der feuchten Kammer und des heizbaren Objecttisches, ausgeführten Untersuchungen v. Recklinghausen's[2]) und Max Schultze's[3]) kennen. —

Bezüglich der Schilderung der in Rede stehenden Erscheinungen darf die anschauliche Darstellung Lieberkühn's zu Grunde gelegt werden.

„Beobachtet man" — so schreibt er[4]) — „z. B. ein keulenförmiges Körperchen eine Zeit lang, so geht es, meist ohne dass man die Bewegung direct sieht, sondern nur aus den Folgen schliessen muss, in die kuglige Form über, diese wieder in die ellipsoidische, diese wieder in die keulenförmige; oder aber ein kugliges Körperchen streckt allmählich einen Fortsatz vor, zieht ihn wieder ein, streckt einen neuen an einer ganz anderen Stelle heraus, zieht auch diesen wieder zurück, entsendet gleichzeitig mehrere neue an entgegengesetzten Orten, theils kleiner, theils etwa ebenso gross, selten grösser als der Durchmesser des Kügelchens selbst, und zieht einzelne oder alle wieder ein."

Hiernach kommen die uns interessirenden Formveränderungen zu Stande: 1) durch Verschiebung der Contouren, 2) durch Aussendung und Wiedereinziehung verschieden gestalteter Fortsätze.

Wie durch die beigegebenen Abbildungen (Fig. XIa—g, VIa—e, XII 1 u. XII 2a—d, XIIIa—e, XIVa—e u. XVa—k) erläutert wird,

[1]) Ueber die Psorospermien, Johannes Müller's Archiv 1854.
[2]) Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Dieses Archiv Bd. 28, S. 157 u. f.
[3]) Ein heizbarer Objecttisch. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. I.
[4]) l. c. S. 13.

vollzog sich nicht minder häufig an unseren Präparaten die Formumwandlung in der Art, dass ein ursprünglich sehr zarter Fortsatz sich allmählich verbreiterte und nun zur Substanz des Körperchens hinzugezogen wurde. Oder aber die ausgesendeten, schon bei ihrer Entstehung umfangreicheren, rundlichen, conischen, herzförmigen oder cylindrischen Fortsätze wurden dadurch nutzbar gemacht, dass das körnchenhaltige Protoplasma langsam in sie hineinfloss. Während diese Vereinigung von Zellkörper und Fortsatz stattfindet, entstehen bereits an einer anderen Stelle der Peripherie des Körperchens neue Fortsätze und so fort. — Auch Formveränderungen der Auswüchse selbst, sowie ein Confluiren benachbarter Auswüchse kommt vor (Fig. VI a—e u. Fig. XIII c, d); dagegen habe ich mich von einer Vereinigung der Fortsätze zweier verschiedener Eiterkörperchen, selbst wenn ihre Berührung noch so innig schien und die von beiden ausgesandten Fortsätze fast genau ineinandergriffen, nicht überführen können (Fig. XII 1 u. XII 2 a—d).

Seit ich zuerst auf diese amöbenartigen Gestaltveränderungen aufmerksam wurde, hatte ich Gelegenheit, 18 eiterhaltige Urinproben von Patienten zu untersuchen, welche an mehr oder weniger ausgesprochenen Erscheinungen des Blasenkatarrhs litten.

In 5 Fällen wurden an den betreffenden Eiterkörperchen die beschriebenen Formveränderungen nicht wahrgenommen; in allen anderen, also weitaus den meisten Fällen, waren sie mit Sicherheit zu constatiren.

Dabei existirten allerdings nicht unerhebliche graduelle Unterschiede, sowohl in Betreff der Zeitdauer, innerhalb deren die Erscheinungen vor sich gingen, als in Betreff der Zahl der Körperchen, welche diese Erscheinungen zeigten.

Während, bei dem beständigen Wechsel der Umrisse eines Eiterkörperchens, der Zeichenstift zuweilen kaum die Reihenfolge der Umwandlungen mit der nöthigen Schnelligkeit zu fixiren vermochte, war es in einem anderen Falle wieder nothwendig, ein Eiterkörperchen 15 Minuten und länger zu betrachten, um die Gewissheit der Metamorphose zu erlangen. Während mitunter fast alle, im Gesichtsfeld befindlichen, Eiterkörperchen amöboide Veränderungen darboten, spielte sich in anderen Fällen der Vorgang nur an einer beschränkten Zahl von Zellen ab.

Der, ohne besondere Schutzmaassregeln aufbewahrte, Urin liess

die in Rede stehenden Eigenschaften des Protoplasmas oft 24 bis 48 Stunden intact; selbst am dritten Tage sah man zuweilen noch einzelne Körperchen in Action.

In über 24 Stunden altem Urin, in welchem die Kerne der Eiterkörperchen deutlich hervortraten und ihr Protoplasma gröber granulirt erschien, war häufig ein Nachlass in Bezug auf die Lebhaftigkeit der Gestaltveränderungen kaum nachweisbar; andere Male hingegen kamen dieselben überhaupt nicht mehr zu Stande: die Eiterkörperchen wären auf die Dauer zu ihrer kugligen Form zurückgekehrt.

Jene, oben besprochenen, Bilder beginnender Auflösung, welche an von normalem Urin umspülten Eiterkörperchen schnell kenntlich werden, kommen hier meist erst nach Tagen zu Stande.

Ohne allen Einfluss auf die amöboiden Gestaltveränderungen scheint die Reaction des Urins zu sein; sie gehen gleichmässig in saurem, neutralem und alkalischem Urin vor sich. Auch die beginnende Zersetzung, welche sich im Harn von an Blasenkatarrh leidenden Kranken oft bald durch den penetranten ammoniakalischen Geruch, deutliche Alkalescenz und Ansammlung von Bakterienmassen manifestirt, sistirt die Formveränderungen keineswegs.

Eine ausserordentliche Steigerung erfahren dieselben durch Erwärmung der Flüssigkeit.

Da mir ein heizbarer Objecttisch leider nicht zur Verfügung stand, so begnügte ich mich mit dem primitiven Mittel, ein Gläschen voll der zu untersuchenden Flüssigkeit längere Zeit in der Hosentasche zu tragen, welche, wie man leicht feststellen kann, eine Temperatur von ungefähr 30° C. hält.

Diese sehr mässige Erwärmung, noch verringert durch die Berührung der Flüssigkeit mit dem Objectträger, führte nichtsdestoweniger in geeigneten Fällen zu den merkwürdigsten Umwandlungsformen. Ein grösseres Protoplasmaklümpchen schleppte an ganz ausserordentlich zarten, zum Theil verzweigten, Fäden ½ Dutzend, 1 Dutzend oder mehr kleinere, rundliche oder ovale Tröpfchen mit sich fort, zog sie durch Verkürzung und Verdickung der Fäden wieder heran, sandte neue Fäden mit neuen Kügelchen aus: das reine Jongleurspiel! — An alles Andere erinnerten die so zu Stande gekommenen Formen (Fig. XVI—XXI) weniger, als an die Gestalt der animalischen Zelle!

Preyer[1]) hat Aehnliches an den farbigen Blutkörperchen im Extravasatblut des Frosches gesehen. Von Interesse ist es, dass er ausdrücklich hervorhebt[2]) wie: „alle im Extravasatblut vorkommenden anomalen farbigen Körperchen sämmtlich gleichfalls in dem mit Harnstoff behandelten Blute vorkommen, und zwar genau dieselben Formen; nur sind sie von sehr kurzer Dauer. Ihre Beweglichkeit ist oft nach einer Minute zu Ende.“ — Preyer schliesst den betreffenden Abschnitt mit den Worten: „Es ist daher wahrscheinlich, dass die Entstehung jener bizarren Formen nicht etwa blos mit der Aufhebung des Blutstromes oder mit der Concentrationsänderung der die Blutkörper umgebenden Flüssigkeit, sondern vielmehr mit ihrer chemischen Zusammensetzung vielleicht einem etwaigen Harnstoffgehalt der Lymphe zusammenhängt.“ Zugleich erinnert er daran, dass bereits Kühne sich für eine chemische Reizbarkeit des Protoplasmas auf Grund seiner Versuche an Rhizopoden ausgesprochen habe.

Nicht minder dürfte die nachfolgende Beobachtung für die Annahme einer solchen chemischen Reizbarkeit des Protoplasmas sprechen: Filtrirt man aus dem Urin eines an Blasenkatarrh leidenden Kranken die Eiterkörperchen ab, nachdem man sich zuvor von ihren amöboiden Gestaltveränderungen überzeugt hatte, so findet man dieselben, in einer schleimigen Masse eingebettet, sämmtlich bewegungslos auf dem Filtrum wieder und gelingt es nicht, ihnen durch Zusatz von anderweitigen Reagentien die frühere Metamorphosirungsfähigkeit zurückzugeben. Wird aber ein Tropfen von der abfiltrirten Flüssigkeit auf dem Objectträger ausgebreitet und diesem mittelst eines feinen Haarpinsels ein wenig von dem Filtrumrückstande beigemischt, so senden bald einige der in ihm enthaltenen Eiterkörperchen von Neuem Fortsätze aus und verändern nun fortdauernd, obschon nicht mehr mit der früheren Lebhaftigkeit, ihre Form.

Auch die Eiterkörperchen des Wundeiters werden durch Zusatz desselben Filtrates zu, allerdings etwas lethargischen, amöboiden Gestaltveränderungen angeregt.

Die vorstehend mitgetheilten Beobachtungen beanspruchen insofern wohl einiges Interesse, als

[1]) Ueber amöboide Blutkörperchen. Dieses Archiv Bd. 30.

[2]) l. c. S. 433.

1) durch sie auf ein Object hingewiesen wird, an welchem sich die als Contractilitätserscheinungen ihres Protoplasmas aufgefassten Metamorphosen der geformten Bestandtheile des menschlichen Eiters so schön und mühelos demonstriren lassen, wie an keinem anderen,

als 2) die Thatsache festgestellt wurde, dass als „vitale" betrachtete Zellfunctionen noch in Flüssigkeiten vor sich gehen können, welche bereits die Zeichen beginnender Fäulniss darbieten

und als 3) endlich die Anschauung von einer chemischen Reizbarkeit des Protoplasmas eine weitere Stütze erhielt.

Es erübrigt, festzustellen, welchen Stoffen im Urin der an Blasenkatarrh Erkrankten die Fähigkeit zukommt, diese erregende Wirkung auszuüben und nachzuweisen, unter welchen Umständen die betreffenden, in jenem Harn meist enthaltenen, Substanzen bis zu dem Grade verringert sind, dass an den vorhandenen Eiterkörperchen keine amöboiden Gestaltveränderungen mehr zur Beobachtung gelangen.

Nur in dem Falle, dass Untersuchungen nach dieser Richtung hin nicht von berufenerer und sachkundigerer Seite in Angriff genommen werden, würde es meine Aufgabe sein, später hierauf zurückzukommen.

Absichtlich wurde es vermieden, den Umfang dieser Arbeit durch näheres Eingehen auf die Literatur zu vermehren. Kaum irgend ein anderes Gebiet der Histiologie ist durch Arbeiten hervorragender Forscher so bekannt geworden, als das hier berührte. Ich konnte daher davon absehen, die Ergebnisse von Untersuchungen zu recapituliren, welche Gemeingut aller Mediciner geworden sind, und mich darauf beschränken, ohne weitere Reflexionen die von mir beobachteten Thatsachen in aller Kürze zu berichten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

1) Fig. 1—3. Quellungserscheinungen des Protoplasmas der Eiterkörperchen bei Behandlung mit normalem Harn.

2)—5) Aus dem Urin an Blasenkatarrh leidender Patienten.

2) Fig. IV—XI a. Verschiedene Formen amöboider Eiterkörperchen.

3) Fig. XI a—g, VI a—e, XII 1 a u. XII 2 a—XII 1 d u. XII 2 d, XIII a—e,

XIV a—e. Aufeinanderfolge verschiedener Formen bei den Gestaltveränderungen amöboider Eiterkörperchen.

4) Fig. XV a—k. Wie sub 3. Das betreffende Eiterkörperchen war in 36 Stunden altem Urin enthalten.

5) Fig. XVI—XXI. Umwandlungsformen amöboider Eiterkörperchen nach Einwirkung mässiger Wärme.

Benutzte Vergrösserungen: Hartnack Obj. 7 u. 8 mit den Ocularen 3 u. 4.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Verständigung über die Pigmentbildung beim Sumpffieber.

Von Prof. C. Arnstein.

Im 69. Bande dieses Archivs hat Prof. Mosler einen Fall von Melanämie mitgetheilt und aus demselben Schlüsse gezogen, die meiner Ansicht über Melanämie und Melanose widersprechen. Da die Mittheilung des Autors hauptsächlich durch meine Abhandlung [1]) veranlasst wurde und der ehrenwerthe Kliniker die Beweiskraft der von ihm beigebrachten Thatsache bedeutend überschätzt, so fühle ich mich im Interesse der Sache verpflichtet, die Bedeutung der von Mosler mitgetheilten Beobachtungen auf das ihnen zukommende Maass zurückzuführen.

Wie ich gleich ausführen werde, tangiren die klinischen Beobachtungen Mosler's in keiner Weise das Wesen meiner Auffassung, sie berühren nur einen unwesentlichen Punkt, nehmlich die Frage, ob die Melanämie ein rasch oder langsam vorübergehender Zustand ist. — Der Cardinalpunkt meiner Auffassung, „dass die Melanämie das primäre und die Melanose der Milz, der Leber und des Knochenmarkes das secundäre ist", bleibt nach wie vor bestehen. Mosler macht nicht ein Mal den Versuch, die von mir gegebene mechanische Erklärung des pathologisch-anatomischen Befundes zu widerlegen, obgleich er den betreffenden Passus aus meiner Abhandlung in extenso anführt. Nichtsdestoweniger ist für ihn der Milztumor „Sitz und Ursprung des Leidens" und der von ihm beobachtete Fall ein neuer „Beweis für die Anschauungen von Frerichs und Virchow". Wahrlich, wenn die zeitliche Coincidenz von Milztumor und Melanämie für den causalen Zusammenhang beider Erscheinungen entscheidend wäre, so stände die Lehre der genannten Autoritäten seit Jahrzehnten bereits fest und die gegenwärtige Discussion wäre vollkommen überflüssig. Leider ist dem nicht so.

[1]) Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Dieses Archiv Bd. 61. S. 494. 1874.

Der einzige Satz, dem Mosler mit Thatsachen entgegentritt, lautet: „Melanämie bei Intermittens ist ein sehr rasch vorübergehender Zustand“ (l. c. S. 500). Diese rasch vorübergehende Melanämie habe ich nicht beobachtet, sondern erschlossen und zwar 1) aus dem raschen Verschwinden des künstlich in das Blut von Thieren eingeführten körnigen Farbstoffs, 2) aus dem häufig negativen Sectionsbefunde in Bezug auf Pigment im Blut, bei gleichzeitiger Melanose einiger Organe, 3) aus dem negativen Befunde, den Virchow und de Pury bei der Untersuchung des Blutes Intermittenskranker erhalten haben. Auf die vereinzelten klinischen Beobachtungen der eben genannten Autoren habe ich mich übrigens schon damals mit einiger Reserve bezogen. Der betreffende Satz lautet: „Vielleicht ist das negative Resultat, das Virchow und de Pury bei der Untersuchung des Blutes Intermittenskranker erhalten haben, auf diesen Umstand (rasches Verschwinden des Pigments aus dem Blut) zurückzuführen; ausserdem kommt es auf die Menge des Pigments und die zur Untersuchung verwandte Blutmenge an.“ Andere systematisch durchgeführte klinische Beobachtungen in Bezug auf die Dauer der Melanämie fehlten damals [1]) und wenn ich mich dennoch entschlossen habe aus eben erwähnten Gründen, Angaben in Bezug auf die Dauer der Melanämie zu machen, so hatte ich natürlich diejenigen Fälle vor Augen, die den Bedingungen des Experiments (Zinnoberinfusionen in Intervallen von 1—2 Tagen) mehr oder weniger entsprachen. An frischen Fällen einer Intermittens tertiana und quartana muss die Stichhaltigkeit des Satzes, „dass die Melanämie ein rasch vorübergehender Zustand ist“, geprüft werden, weil nur in solchen Fällen vorausgesetzt werden kann, dass 1) das Pigment nur während des Fieberanfalls gebildet wird und dass es 2) bis zum nächsten Fieberanfall Zeit hat aus dem kreisenden Blute zu verschwinden.

In dem Falle von Mosler waren diese Vorbedingungen nicht realisirt, da, so lange der quotidiane Typus ausgesprochen war, das Pigment keine Zeit hatte vollkommen aus dem Blute zu verschwinden, selbst bei der Voraussetzung, dass das Pigment beim Menschen ebenso rasch und vollständig in der Milz, der Leber und dem Knochenmark abgelagert wird, wie bei Thieren der infundirte Zinnober. Und was die erste Voraussetzung anlangt, so kann man eine ausschliesslich während der Fieberanfälle vor sich gehende Pigmentbildung nur in frischen Fällen erwarten, wo Apyrexie und Paroxysmen scharf ausgesprochen sind. Es wäre paradox von einem Symptom (der Melanämie) regelmässige Intermissionen zu erwarten, während in den übrigen Erscheinungen „ein klarer Typus kaum mehr erkannt werden kann und die einzelnen Stadien selten vollkommen ausgesprochen sind“. Dass aber die Pigmentbildung, wie ich vorausgesetzt habe, de facto während der Anfälle vor sich geht, so lange diese klar ausgesprochen sind, beweist die Beobachtung von Mosler; auf S. 372 seiner Mittheilung heisst es: „Der Nachweis des Pigments im Blute geschah auch an den fieberfreien Tagen, nur in geringerer Menge, als an den Fiebertagen.“ Dabei ist zu berücksichtigen, dass der Patient bereits seit Monaten an Intermittens gelitten und eine Erysipelas faciei durchgemacht hatte. Der quotidiane Typus war bereits verschwunden und ein regelmässiger Typus überhaupt

[1]) Seitdem ist eine Arbeit von Kelsch erschienen, auf die ich zum Schluss zurückkomme.

nicht nachzuweisen. Später schwanden auch die ausgesprochenen Anfälle, während Melanämie und Milztumor noch bestanden. Aber in diesem letzten Stadium haben wir es bereits mit einem nicht intermittirenden Krankheitsprozess zu thun und das Interesse der Beobachtung von Mosler besteht eben darin, dass in diesem Stadium eine nichtintermittirende Melanämie nachgewiesen ist. — Ich verkenne keineswegs, dass dieses Factum für den Kliniker, namentlich als diagnostisches Moment eine gewisse Bedeutung hat; für das theoretische Verständniss des Sumpffieberprozesses sind aber nur die frischen Fälle von entscheidender Bedeutung. Die Darreichung von Febrifugis, der Einfluss der secundären cirrhotischen und amyloiden Prozesse und anderer Complicationen, die bei langdauernder Intermittens gewöhnlich eintreten, verwischen und modificiren das Krankheitsbild derart, dass man häufig nicht mehr unterscheiden kann, was dem Intermittensprozess als solchen angehört und was auf Complicationen, therapeutische Eingriffe etc. zu beziehen ist. — Ich kann mich in dieser Hinsicht wiederum auf Mosler beziehen. Er will beobachtet haben, dass die Menge des Pigments nach Darreichung von Chinin zunahm und bringt diese Erscheinung in Zusammenhang mit der durch das Chinin bewirkten Contraction der Milz, es sollen in Folge dessen grössere Mengen von Pigment aus der Milz in das Blut gelangen. — Wenn dem wirklich so ist, so steht es mit dem Nachweis einer chronischen Melanämie in dem Falle von Mosler sehr schlimm. Der Kliniker hat eingestandenermaassen seinen Patienten durch „anhaltenden Fortgebrauch des Chinins“ fortwährend melanämisch gemacht. Die chronische Melanämie ist vielleicht nur Chininwirkung und nicht begründet durch die Natur des Sumpffieberprozesses. Doch ich will von der Waffe, die mir der Gegner in die Hand gegeben hat, keinen Gebrauch machen, weil diese von Mosler präsumirte Chininwirkung vorläufig ebensowenig begründet ist, wie die Vermuthung, „dass der feinere Bau der Milzpulpe die Bildung des Pigments in ihr prädisponire“. Diese „Vermuthung“ ist Alles, was Mosler meiner Ansicht, dass die Structur der Milz die Aufspeicherung des Pigments in ihr bedinge, entgegenhalten kann. Meine Ansicht habe ich mechanisch begründet und aus anatomischen und physiologischen Thatsachen abgeleitet. Will Mosler das nicht zugeben, so begiebt er sich der Möglichkeit, den pathologisch-anatomischen Befund zu erklären und was die genauere Untersuchung der Pigmentschollen anlangt, auf deren Form Mosler so viel Gewicht legt, so beweist nur dieser Befund (wenn er überhaupt etwas beweist), dass ein Theil des abgelagerten Pigments wieder ausgeschieden wird, eine Thatsache, die ich in meiner Arbeit S. 505 mit folgenden Worten constatirt habe: „Schon aus der Vertheilung des Pigments in den einzelnen Organen kann man sich unschwer überzeugen, dass ein Theil desselben durch die Venen ausgeschieden wird. Sowohl die Lebervene als die Milzvene enthalten in allen einigermassen frischen Fällen pigmenthaltige Blutkörperchen“ u. s. f. Ausserdem bitte ich Mosler einen Blick auf Figur 1 meiner Tafel zu werfen. Das Präparat zeigte bedeutende Mengen von Pigment in der Peripherie der Leberacini, den Capillaren und in der Vena centralis. Die „genauere Untersuchung der Pigmentschollen“ beweist also im besten Falle nur, dass die betreffenden Schollen aus der Milz stammen, nicht aber, dass sie dort gebildet sind.

Ich kann noch einen Ausspruch Mosler's nicht unberücksichtigt lassen. Der

betreffende Passus lautet: „Da Arnstein seine Untersuchungen nur an Leichen gemacht hat, hat die Mittheilung der folgenden Beobachtungen eines Patienten, bei dem Melanämie lange Zeit von mir nachgewiesen werden konnte, ganz besonderes Interesse gegenüber den von Arnstein aufgestellten Sätzen über die Nichtexistenz der Melanämie, und zeigt derselbe auf's Neue, dass die pathologische Anatomie der klinischen Forschung nicht entbehren kann.“ Was „die Nichtexistenz der Melanämie anlangt, so ist es offenbar ein Lapsus calámi von Seiten Mosler's, denn ich habe gerade das Gegentheil behauptet, was aber den Schlusssatz anlangt, so ist die in ihm enthaltene Sentenz wenn auch nicht neu, so doch sehr wahr und freue ich mich, dass Mosler wenigstens in dieser Beziehung mir beipflichtet, denn die letzten Zeilen meiner in Rede stehenden Abhandlung lauten: „Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde allein lassen sich keine zwingenden Beweise beibringen zu Gunsten der einen oder anderen Ansicht.“ Es bleibt mir nur noch übrig zu wünschen, dass Mosler seine klinischen Befunde ebenso vorsichtig beurtheilt, damit der pathologische Anatom nicht in die Nothwendigkeit versetzt wird, ihn daran zu erinnern, dass die klinische Forschung der pathologischen Anatomie nicht entbehren kann.

Doch genug. — Ich glaube gezeigt zu haben, dass die Beobachtungen von Mosler nicht geeignet sind, meine Lehre von der primären Melanämie und der secundären Melanose zu erschüttern — und was die Dauer der Melanämie in frischen Fällen anlangt, so sind die Beobachtungen von Mosler unzureichend und zweideutig, während die Existenz einer chronischen Melanämie in den späteren Stadien des Sumpffieberprozesses wahrscheinlich gemacht, aber nicht genügsam begründet ist; dazu bedarf es mehr als eines Falles und zwar unter Ausschluss der von Mosler präsumirten Chininwirkung.

Ich komme nun zu den Mittheilungen von Kelsch, die Mosler auffallender Weise ignorirt, ich werde sie nur soweit berücksichtigen, als sie sich auf Melanämie beziehen.

Kelsch[1]) ist zu einer Auffassung gelangt, die mit der meinigen vollkommen identisch ist. Er formulirt seine Ansicht mit folgenden Worten (p. 733 l. c.): „Quoiqu'il en soit de la genèse du pigment, mes observations montrent que celui-ci apparait dans le sang au moment de l'accès, qu'il y est rapidement absorbé par les leucocytes comme le pigment artificiel, et qu'à partir de ce moment les leucocytes melanifères se comportent absolument au point de rue de leur dissémination dans les organes comme les cellules imprégnées de cinabre: ils s'entassent dans les capillaires des organes où la circulation est ralentie: dans le foie qui interpose à la marche du sang un réseau capillaire, dans la moelle osseuse et la rate où les capillaires s'abouchent dans des reines très larges, circonstance propre à ralentir le cours du sang.“ Und weiter auf p. 734 heisst es: „La melanaemie disparait peu à peu et est remplacée par la melanose des certains organes. Il ne faut donc pas s'étonner, si elle est inconstante pendant la vie. Chaque accès de fièvre ramène la même série d'operations. Si la mort survient au milieu d'un

[1]) Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres. Archives de Physiologie. No. 5. 1875. p. 690.

accès, le cadavre nous montrera du pigment dans tous les vaisseaux et dans les capillaires de tous les organes; si elle survient au milieu d'une cachexie exempte de fièvre, la table de l'amphithéâtre ne nous offrira plus que la mélanose du foie, de la rate et de la moelle des os." Vergleicht man diese Sätze mit meinem Text (S. 499—500), so wird man finden, dass die Argumentation von Kelsch der meinigen gleicht, wie ein Ei dem anderen. Der französische Kliniker citirt meine Arbeit nicht, obgleich sie ein Jahr früher als die seinige erschienen ist. Er ist offenbar zu einer mit der meinigen identischen Auffassung gelangt, während er den Text zu seiner Abhandlung schrieb, denn in einer vorläufigen Mittheilung, die er 2 Monate vor der ausführlichen Arbeit veröffentlichte, entpuppt sich Kelsch als Anhänger der alten Ansicht. Er zeigt seine Arbeit mit folgenden Worten an [1]). „Il s'agit de la mélanémie, dont j'ai autopsié une vingtaine de cas dans le courant de l'été à l'hôpital de Philipeville: tantôt le pigment noir se trouvait répandu avec profusion dans tous les organs, tantôt il ne se rencontrait que dans ses foyers générateurs, le foie, la rate. Or, que la pigmentation du sang fût intense ou légère, générale ou circonscrite à ses foyers, constamment j'ai trouvé dans la moelle des os spongieux, le pigment noir en quantité à peu-près aussi considérable que dans la rate: de sorte que je suis bien près de voir dans la moelle des os un troisième foyer-générateur du pigment melanémique." Da das einschlägige Material Herrn Kelsch nur bis zum 1. Juli 1875 zur Verfügung stand, wie das aus den einleitenden Worten zu seiner ausführlichen Abhandlung zu ersehen ist, so folgt daraus, dass seine Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, als er die eben citirten Sätze von den foyers-générateurs niederschrieb und im Juliheft abdrucken liess, das hindert ihn aber nicht, im nächsten Heft die Lehre von Virchow und Frerichs mit folgenden Worten zu verwerfen: „Cette notion ne repose sur aucun fondement certain, elle n'est même pas probable." Man sieht, Herr Kelsch nimmt es mit fremden Ansichten sehr leicht. Der Fragestellung, die mich bei meinen Untersuchungen leitete, war Kelsch offenbar fremd, daher fehlen bei ihm auch die Antworten, die seine Protokolle a posteriori nicht mehr geben konnten. Leider bezieht sich diese Lücke gerade auf die Dauer der Melanämie nach einem Fieberanfall und auf die Existenz einer nichtintermittirenden Melanämie in chronischen Fällen von Sumpffieber. Das ist um so mehr zu bedauern, als das reiche und mannichfaltige Material in Philipeville eine präcise Antwort erwarten liess. Hätte sich Kelsch diese Fragen vorgelegt, als ihm das klinische Material zu Gebote stand, so hätte er das Blut seiner Patienten in gewissen Intervallen untersucht und die betreffenden Fragen beantwortet.

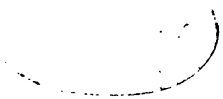
Es müssen also in Bezug auf diesen Punkt neue Untersuchungen abgewartet werden.

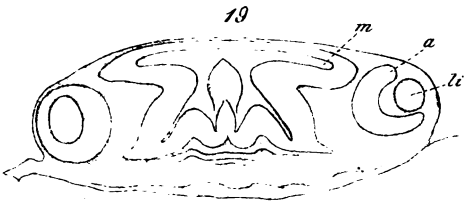
[1]) Note pour servir à l'anatomie pathologique de la leucémie. Archives de Physiologie. No. 3 et 4. 1875. p. 497.

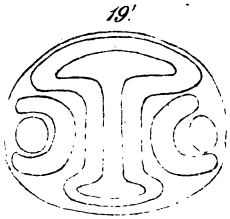
Druckfehler.

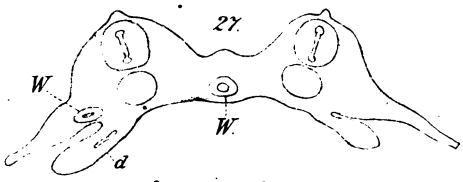
Seite 70 Zeile 17 v. u. statt Niere lies Nierenarterie.

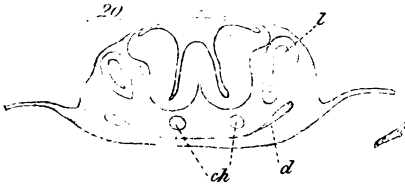
Alb. Schwarz, Luth. Inst. Berl.

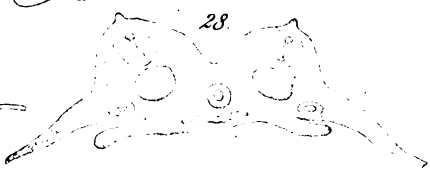


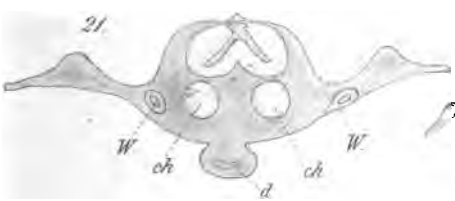


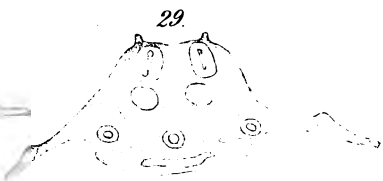


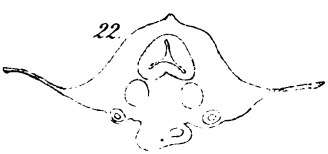


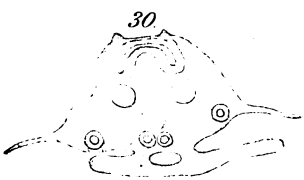


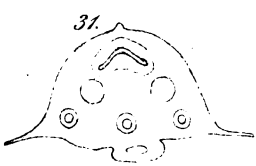




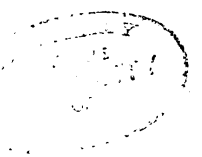


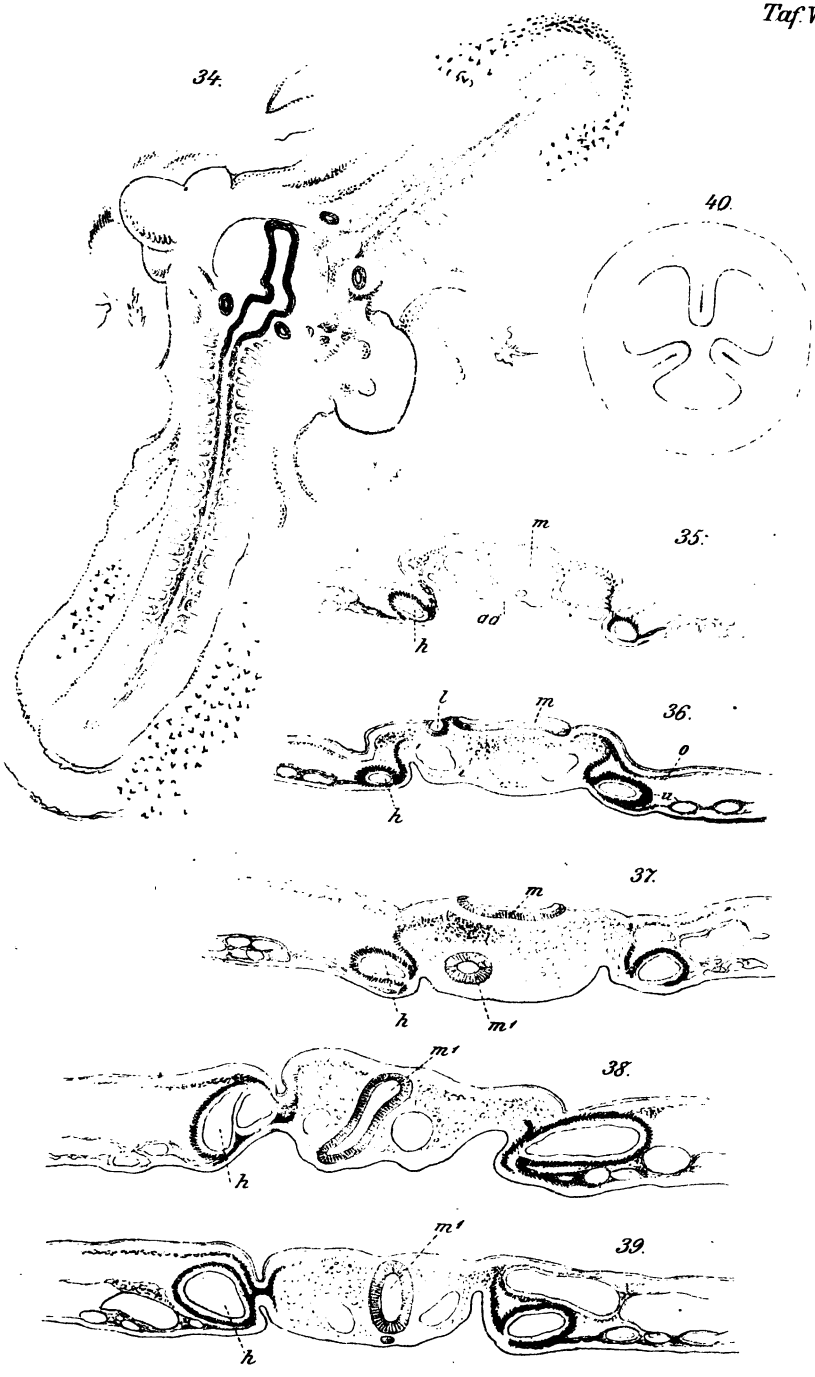






Alb. Schultze, Lith. Inst. Berlin





Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin.

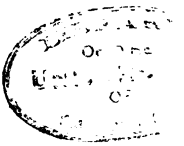


Fig. 6.

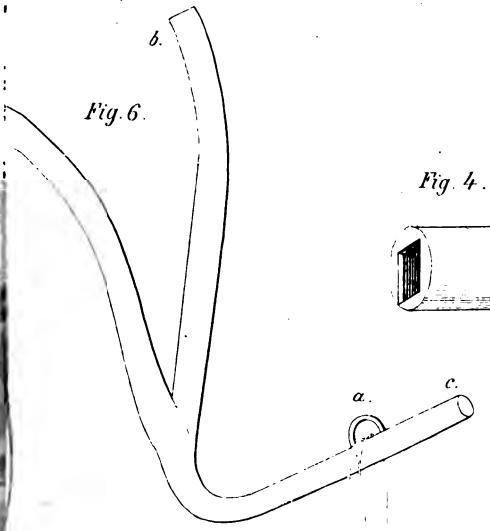


Fig. 4.

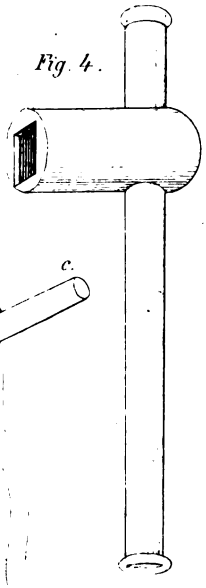


Fig. 7.

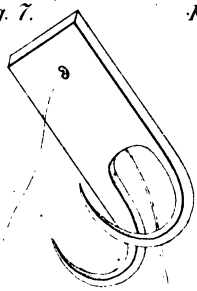
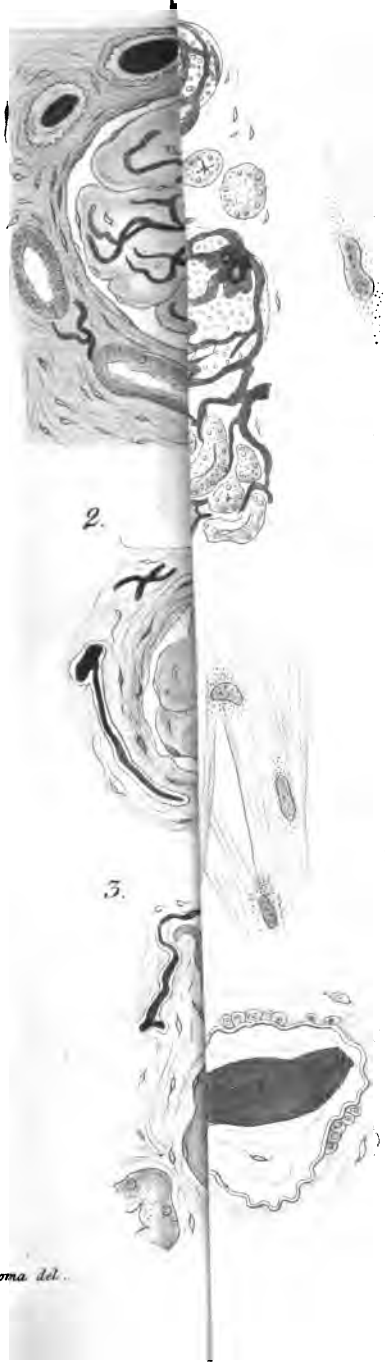
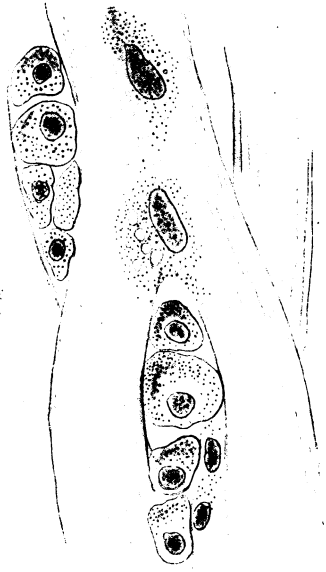
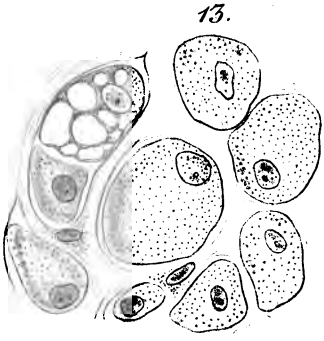


Fig. 8.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF







Thoma del.

W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXI. (Siebente Folge Bd. I.) Hft. 3.

XIII.

Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern.

Mitgetheilt von

Dr. Eugen Fränkel,
Assistenzarzt am allgem. Krankenhause zu Hamburg.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1—5.)

Die wiederholt gemachte klinische Beobachtung, dass man heiseren Phthisikern begegnet, bei denen weder die laryngoskopische Untersuchung intra vitam, noch auch die directe Besichtigung des Larynxinneren post mortem palpable Veränderungen an den Stimmbändern ergiebt, oder wenigstens nur so geringe Läsionen erkennen lässt, dass man sich über das Zustandekommen der während des Lebens constatirten Heiserkeit im höchsten Grade wundern muss, haben mich veranlasst, der Musculatur des Kehlkopfs meine Aufmerksamkeit zuzuwenden und diese einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Nachdem ich denn, von dem eben angeführten Gedanken geleitet, zunächst nur die Musculatur einer Reihe sich als völlig intact erweisender Kehlköpfe untersucht und bei dieser einen constanten Befund erhoben hatte, ging ich später auch daran, die Muskeln solcher Larynxe zu prüfen, bei denen sowohl intra vitam

als auch bei der Section mehr oder weniger ausgedehnte Geschwürsprozesse tuberculöser Natur nachweisbar waren und habe auch hierbei dieselben mikroskopischen Bilder bekommen, wie bei den Muskeln jener scheinbar gesunden Kehlköpfe. Auf Grund dieser Untersuchungen, welche sich auf ein hinreichend grosses Material erstrecken, um daraus bestimmte Schlüsse ziehen zu können, bin ich zu den folgenden Resultaten gekommen. Erwähnt sei nur noch, dass sowohl Zerzupfungspräparate, als auch Querschnitte (einfach und doppelt gefärbt) von den einzelnen Muskeln (und es sind bei allen Kehlköpfen immer alle Muskeln untersucht worden) angefertigt wurden; als Färbemittel wurden Hämatoxylin- und Eosinlösungen benutzt, die Muskeln wurden zum Theil direct, nachdem sie der Leiche entnommen waren, zum Theil nach längerem Liegen in verdünntem Alkohol zerzupft und untersucht, behufs Anfertigung von Querschnitten wurden sie in absolutem Alkohol erhärtet.

Die gewonnenen Resultate sind nun die folgenden:

Die Larynxmuskeln der Phthisiker (Mittheilungen über Veränderungen an anderen Muskeln der Phthisiker behalte ich mir für später vor) erleiden bestimmte, constant zu beobachtende Veränderungen, welche in erster Reihe die contractile Substanz und das Perimysium internum, in zweiter Reihe die Muskelkörperchen betreffen, während das Sarkolemm unbetheiligt an dem Prozess bleibt.

Was die contractile Substanz betrifft, so bestehen:

1) die geringgradigsten Veränderungen darin, dass dieselbe durch Querrisse in mehr oder weniger grosse Bruchstücke zerlegt, das Innere des Sarkolemms ausfüllt, während die Querstreifung an den einzelnen Fragmenten noch relativ deutlich erkennbar ist; häufig ist an solchen Muskelbündeln auch eine Lostrennung der contractilen Substanz vom Sarkolemm erkennbar, so dass zwischen beiden beträchtliche Lücken bestehen, bisweilen wird dieses Verhalten auch an mehreren Stellen eines einzigen Primitivbündels beobachtet. Endlich hat man auch Gelegenheit, eine plötzliche Abnahme im Breitendurchmesser eines einzelnen Muskelbündels zu sehen, so dass dasselbe an solchen Stellen nur halb so breit erscheint, wie eine kurze Strecke darüber.

2) In weiter vorgeschrittenen Stadien fängt die Querstreifung an, undeutlich zu werden, besonders im Centrum der Primitiv-

bündel, während sie am Rande noch relativ gut erhalten ist; dazu kommt das Auftreten einer feinkörnigen moleculären Masse, welche an den die Querstreifung noch zeigenden Stellen dieselbe verdeckt, an anderen Stellen der einzige Inhalt des Muskelschlauches ist.

3) In noch höheren Graden besteht der ganze Inhalt des Muskelbündels aus nichts Anderem, als jener feinkörnigen granulirten Masse, so dass, wenn nicht auf dem gleichen Gesichtsfeld mehr oder weniger normale Muskelfasern sichtbar wären, die Diagnose, dass es sich um quergestreifte Muskelfasern handelt, geradezu unmöglich würde.

Bei den sub 2 u. 3 angeführten höheren Graden der Degeneration sind auch die Veränderungen im Durchmesser der Primitivbündel, sowie die sub 1 erwähnten Lückenbildungen in denselben häufig zu beobachten.

4) Bei den höchsten Graden der Degeneration fehlt auch dieser körnige Inhalt, man trifft dann nichts als leere Sarkolemmschläuche, die nur stellenweise noch Reste jener moleculären Masse enthalten.

Optisch erweist sich diese Substanz als aus sehr kleinen, mehr oder weniger stark lichtbrechenden Elementen bestehend, bietet aber übrigens keine charakteristischen Merkmale dar.

Chemisch besteht ein Theil dieser feinen Körnchen entschieden aus Fett und dieser verschwindet auf Zusatz von Aether, der überwiegend grösste Antheil setzt sich aus einer sich gegen alle Reagentien äusserst resistent erweisenden Masse zusammen, die weder durch concentrirte Säuren, noch durch Kalilauge oder Ammoniak gelöst werden kann.

Mit Jodtinctur färbt sich dieselbe nicht, zeigt auch bei Schwefelsäurezusatz keine Amyloidreaction.

Die erwähnten Veränderungen sind an fast allen Präparaten in mehr oder weniger grosser Ausdehnung vorhanden, gleichviel ob die zerzupften Muskelpartikelchen mehr oberflächlichen oder tieferen Muskelschichten entnommen sind.

Mit annähernd gleicher Constanz, wie diese sich auf die Veränderungen der contractilen Substanz beziehenden Verhältnisse, treten die oben angedeuteten Veränderungen am Perimysium internum, welche sich kurz dahin präcisiren lassen, dass es sich

1) um eine reichlichere Entwickelung des dasselbe constituirenden Bindegewebes, und 2) um eine beträchtliche Vermehrung der in demselben befindlichen zelligen Elemente handelt.

Die reichlichere Bindegewebsentwickelung wird sowohl an den zwischen den Secundärbündeln verlaufenden dickeren Bindegewebszügen, als auch an den die einzelnen Primitivbündel trennenden bindegewebigen Septis erkannt, besonders an Präparaten, wo man neben diesen so veränderten Stellen noch mehr oder weniger normale Partien, denen also die erwähnten Veränderungen fehlen, antrifft.

Weit auffallender als diese immerhin merkbare Zunahme der einzelnen Bindegewebszüge, ist die hochgradige Vermehrung der zelligen Elemente in denselben; schon bei den Zerzupfungspräparaten wird man durch die grosse Masse spindelförmiger Zellen mit deutlichem Kern überrascht, welche zum Theil isolirt, zum Theil reihenartig neben einander liegend, das Gesichtsfeld erfüllen. Die Zellen selbst zeigen ein bald mehr, bald weniger fein granulirtes Protoplasma, bisweilen 2 isolirte oder einen semmelartig getheilten Kern und sehr oft eine wesentliche Vergrösserung ihres Längsdurchmessers.

Treten diese eben angedeuteten Veränderungen schon an Zerzupfungspräparaten deutlich hervor, so werden sie noch prägnanter an einfach und besonders doppelt gefärbten Querschnitten. Da das Hämatoxylin die Eigenschaft hat, die Zellkerne so deutlich zu färben, so erkennt man an auf diese Weise behandelten Präparaten sofort die massenhafte Anwesenheit dieser Zellenbestandtheile und ihr überwiegendes Hervortreten gegen die durch Eosin rosig gefärbte Muskelsubstanz. Sehr beträchtlich ist diese Kernvermehrung auch in der Nähe von Gefässdurchschnitten. Auffallend an den so gefärbten Präparaten ist ferner die verschiedene Breite der Muskelquerschnitte, hauptsächlich an solchen Stellen, wo eine beträchtliche Kernvermehrung im Bindegewebe nachweisbar ist, während an anderen sich dem normalen Verhalten nähernden Stellen die Querschnitte der einzelnen Primitivbündel fast durchweg den gleichen Durchmesser zeigen.

Die Deutung dieser Verhältnisse ist einfach, es handelt sich um eine mechanische Compression der Muskelbündel durch die hochgradige Zellvermehrung, auf diese Weise leidet die Ernährung der

einzelnen Muskelfasern, dieselben atrophiren und ihr Querschnitt verkleinert sich demgemäss. Dass übrigens auch an Querschnitten die körnige Beschaffenheit des Muskelschlauchinhalts deutlich erkennbar ist, bedarf wohl nur dieser kurzen Andeutung.

Was das weitere Schicksal jener neugebildeten zelligen Elemente im Perimysium internum anlangt, so scheint dasselbe nach meinen bisherigen Beobachtungen ein doppeltes sein zu können; dieselben gehen entweder auf dem Wege der regressiven Metamorphose durch fettige Umwandlung ihres Inhalts und Zerfall des Kernes zu Grunde, oder es bildet sich aus ihnen junges Bindegewebe, das dann seinerseits wiederum zu Veränderungen an der Musculatur selbst Veranlassung geben kann.

Dass übrigens der eine der Larynxmuskeln diese Erscheinungen deutlicher und in ausgedehnterem Maasse zeigt als ein anderer, ist mir in keinem einzigen der untersuchten Fälle (die Zahl derselben umfasst bis jetzt 12 verschiedene Kehlköpfe) vorgekommen, vielmehr pflegen gewöhnlich die Muskeln des Kehlkopfs, sowohl die Schliesser incl. natürlich des eigentlichen Stimmbandmuskels, als auch die Oeffner der Glottis in gleicher Weise von diesen Veränderungen betroffen zu sein. Diese gleichmässige Betheiligung aller Kehlkopfmuskeln an dem sie befallenden Prozess ist jedenfalls die Ursache dafür, dass auch intra vitam mit dem Kehlkopfspiegel das mangelhafte Functioniren eines bestimmten Muskels nicht nachgewiesen werden kann, vielmehr resultirt daraus jedenfalls eine Energielosigkeit aller Muskeln, welche als Effect die bald mehr, bald weniger ausgesprochene Heiserkeit im Gefolge hat.

In dieser Weise erklärt sich auch, glaube ich, die Angabe von Marcet [1]), welcher „eine Schwäche der Stimmbandmuskeln bespricht, die gelegentlich vorkommt, ohne dass sich im Kehlkopf organische Veränderungen zeigen". Im Uebrigen ist die klinische Bearbeitung dieser Verhältnisse von anderer Seite in Angriff genommen, die Resultate derselben werden ihrer Zeit veröffentlicht werden.

Während also die bisher besprochenen Veränderungen, welche sich auf die contractile Substanz und das Perimys. intern. beziehen, ziemlich leicht an fast jedem einzelnen Präparat nachweisbar sind, gilt

[1]) W. Marcet, Contribut. to the history of laryng. phthis., referirt im Virchow-Hirsch X. Jahrg. Bericht f. d. Jahr 1875, II. Band 1. Abthlg. Seite 217 von Prof. Ebstein.

das gleiche, nicht von den nun zu erörternden Alterationen der Muskelkörperchen, welche sich in folgender Weise documentiren. Entweder diese Gebilde nehmen bedeutend an Grösse zu und übertreffen die gewöhnlichen Grössenverhältnisse derselben um die Hälfte, ja um das Doppelte — wobei übrigens der Hauptantheil der Vergrösserung dem reichlich entwickelten Protoplasmahofe, welcher den eigentlichen Kern umgiebt, zukommt —, oder aber sie zeigen die normale Grösse, dafür sind sie aber in vermehrter Zahl in einer und derselben Muskelfaser enthalten, ja man findet bisweilen in einem Sarkolemmschlauch nichts anderes, als eine grosse Menge dicht an einander gedrängter, bald mehr rund, bald mehr polygonal erscheinender Muskelkörperchen und es entsprechen diese Bilder genau den von Waldeyer[1]) bei degenerirenden Typhusmuskeln beobachteten und von ihm sogenannten „Muskelzellenschläuchen". In beiden Fällen aber zeigen diese Gebilde nicht die Tendenz, lange weiter zu bestehen, vielmehr haben dieselben entschieden eine nur kurze Lebensdauer, wovon man sich sowohl bei den einzelnen vergrösserten Muskelkörperchen, als auch bei den eben erwähnten Muskelzellenschläuchen, ziemlich leicht überzeugen kann, denn man findet sowohl bei den einen als auch an den anderen einen sehr feinkörnigen Zerfall des Protoplasmas, sowie eine Zerklüftung des Kerns in mehr oder weniger grosse Bruchstücke. Wenn in jenen Muskelzellenschläuchen der Rückbildungsprozess ihres Inhalts ein totaler ist, dann sind sie natürlich auch von einer fein granulirten, moleculären Masse angefüllt und es ist einem solchen Schlauche nicht anzusehen, ob er durch Degeneration der contractilen Substanz eines vorher normalen Primitivbündels, oder durch die regressive Umbildung eines Muskelzellenschlauches entstanden ist. Jedenfalls ist der letztere Modus der seltenere, denn man bekommt auch die Muskelzellenschläuche nur selten zu Gesicht, wenigstens ist es mir unter einer grossen Reihe von Präparaten nur wenige Male gelungen, die erwähnten Bilder zu sehen; es bieten aber diese Schläuche ein so charakteristisches Aussehen dar, dass eine Verwechselung derselben mit irgend einem anderen Muskelbestandtheile unmöglich ist.

[1]) Dieses Archiv Bd. 34, S. 473 flgd.: Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess etc.

Resümiren wir, so geht aus den niedergelegten Beobachtungen hervor, dass es sich bei dem in Rede stehenden Prozess um eine Atrophie der Muskelfasern handelt, welche auf doppelte Weise zu Stande gebracht werden kann und zwar

1) durch Resorption jener feinkörnigen, moleculären Masse, welche den Sarkolemmschlauch ausfüllt und welche

a) hervorgehen kann direct aus der Umwandlung der contractilen Substanz in diese oben näher beschriebene Masse,

b) aus jenen als Muskelzellenschläuchen beschriebenen Gebilden, die ebenfalls zu Grunde gegangen sind und den Muskelfasern schliesslich das gleiche Aussehen verleihen, wie den durch den unter a beschriebenen Modus degenerirten,

2) durch Ernährungsstörungen, wie sie durch die reichliche Entwickelung der zelligen Elemente des Bindegewebes im Inneren der Muskeln und dieses letzteren selbst in der oben auseinander gesetzten Weise durch mechanische Compression der einzelnen Primitivbündel verursacht worden.

In der Literatur habe ich Mittheilungen speciell über diesen Gegenstand nicht gefunden, nur Zenker[1]) spricht auf S. 102 (l. c.) ganz kurz von analogen Veränderungen, wie die hier erörterten, an den Schenkeladductoren und dem geraden Bauchmuskel, die er unter 5 untersuchten Fällen von acuter Miliartuberculose 4 mal beobachtet hat. Resultate von Untersuchungen der Larynxmusculatur bei Phthisikern liegen, soviel mir bekannt, bisher nicht vor, Veranlassung zu einer weiteren Prüfung derselben gegeben zu haben, soll der Zweck der vorstehenden Zeilen sein.

Hamburg im Mai 1877.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Crico-arytaenoid. post. sin. 2 nebeneinander liegende Primitivbündel, die eine neben relativ deutlicher Querstreifung körnigen Zerfall und Lücken-

[1]) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus. Leipzig 1864.

bildung in der contractilen Substanz, die andere Einrisse in die contractile Substanz bei ziemlich deutlicher Querstreifung der letzteren und an einer umschriebenen Stelle eine Ansammlung von Muskelkörperchen zeigend.

Fig. 2. Crico-thyreoideus dexter. Von den 4 Muskelfasern eine total körnig degenerirt, die zweite mit Rester von Querstreifung und Andeutungen übrig gebliebener körniger Massen, stellenweise ohne jeden Inhalt, analog die dritte, zwischen dieser und der vierten, bis auf eine körnige Randzone, annähernd normalen ein sich nach unten gabelförmig theilendes Capillargefäss.

Fig. 3. Crico-arytaenoid. post. sin. Von den 3 Primitivbündeln das eine normal, daneben ein Muskelzellenschlauch, darauf ein mehr oder weniger degenerirtes Bündel mit Ansammlungen von Muskelkörperchen an 2 verschiedenen Zellen.

Fig. 4. Demselben Muskel entnommen. a Muskelzellenschlauch, b isolirte, vergrösserte Muskelkörperchen.

Fig. 5. Thyreo-arytaenoid. intern. dext. a Kernvermehrung im Perimysium intern. (Hämatoxylinpräparat), b isolirt verlaufende, vergrösserte Zellen des Perimys. int., von denen No. 1 zwei Kerne, No. 2 einen semmelartigen Kern zeigt. No. 3 stellt zwei degenerirende Bindegewebszellen vor.

XIV.

Zwei Fälle von einseitiger Hydronephrose (Uretrovesicalfistel).

Von Dr. Max Schottelius,
II. Assistent am patholog.-anatom. Institute zu Würzburg.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 6.)

Während man den Grund doppelseitiger Dilatation der harnableitenden Apparate (abgesehen von den durch Verengerung der Uretra und des Blasenhalses bedingten Fällen) für gewöhnlich in Bildungsfehlern findet, deren Entstehung in einer sehr frühen Periode der intrauterinen Entwickelung zu suchen ist, so haben einseitige Veränderungen dieser Art trotz ihres häufigeren Vorkommens für den behandelnden Arzt schon deshalb mehr Interesse, weil es sich hier um eine unter seinem Auge entstandene, erworbene Krankheit handelt, die ihre Entwickelung äusseren Verhältnissen verdankt. Bei der Section solcher Fälle befindet sich auch der pathologische Anatom in der Lage, positiv begründende anatomische

Thatsachen für die Erklärung der klinischen Symptome vorlegen zu können; Thatsachen, welche obenein derart zu sein pflegen, dass sie der Untersuchung am Lebenden nicht zugängig waren, mithin ihre Darlegung einen Vorwurf für den behandelnden Arzt völlig ausschliesst. Von diesem Gesichtspunkt aus scheint mir jeder der beiden folgenden Fälle auch allgemeineres Interesse wegen der Seltenheit des ursächlichen Momentes der einseitigen Hydronephrose zu haben, und die Vergleichung beider deswegen bemerkenswerth, da sich unter sonst gleichen Verhältnissen so verschiedene Formveränderungen oberhalb der verschlossenen Stelle entwickelten.

Beide Fälle kamen während der Sommermonate im hiesigen Leichenhause zur Section. Im ersten hatte der behandelnde Arzt — Dr. Rosenberger — die Diagnose auf einen cystösen Tumor der Bauchhöhle gestellt; die nahe liegende Vermuthung, dass es sich um eine Ovariengeschwulst handele aber ausgeschlossen, theils weil sich von rechts nach links quer über den Tumor ein tympanitischen Percussionston gebendes Organ erstreckte, theils weil die durch eine Punction aus der Geschwulst gewonnene Flüssigkeit kein Paralbumin enthielt.

Wie richtig diese Reserve war, zeigte die Section.

Der Körper der 43jährigen Frau war von mittlerer Grösse, abgemagert, Hautfarbe blass bräunlich; diffuse dunkle Todtenflecke, geringes Oedem der unteren Extremitäten, keine Todtenstarre.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die stark meteoristisch aufgetriebenen Dünndarmschlingen nach rechts gedrängt, das Netz nach oben geschlagen liegt strangförmig zusammengerollt unter dem durch Gase zu Mannsarmdicke erweiterten Colon transversum. In der Richtung der linken Mammillarlinie liegt das bis unter die vorderen Bauchdecken emporgehobene Colon descendens, hinter demselben hervor wölbt sich retroperitoneal ein fluctuirender dünnwandiger Tumor, welcher die linke Hälfte der Bauchhöhle vollständig ausfüllt, nach oben bis in die Höhe des 7. Intercostalraumes ragt, nach unten bis zum horizontalen Schambeinast. Die Geschwulst dringt in den Raum des kleinen Beckens nicht ein, sondern schliesst gegen dasselbe mit einer kuppelartigen Vorwölbung ab; nach rechts hin überragt der Tumor, die dünnen Därme verdrängend, die Mittellinie des Körpers und wird nach hinten und links von den hinteren und seitlichen musculösen Umhüllungen des Bauchraumes begrenzt. Der Fundus des Magens ist nach vorn gedreht um eine in der Richtung der Speiseröhre gehende Axe und der Magen in toto etwas nach rechts verschoben. Der Stand des Zwerchfells beiderseits in der Höhe des oberen Randes der 4. Rippe; Milz und Leber dem entsprechend nach oben gedrängt. Frei im Bauchraum etwa 500 Grm. klarer gelblicher Flüssigkeit. Serosa der Bauchorgane durchgehends blass, nur an den vom Tumor direct berührten

Stellen leicht verklebt. Die Flexura coli linealis liegt fest verwachsen auf der Geschwulst, so dass ein kurzes (8 Cm. langes) Stück des Colon transversum und ein bedeutend längeres (20 Cm. langes) des Colon descendens rechtwinklig auf der vorderen Fläche derselben zusammenstossen. Lungen ödematös und emphysematös, Herzmusculatur blass, brüchig; Klappenapparate ohne besondere Veränderungen, ebenso Leber, Milz und Darm.

Nach Herausnahme sämmtlicher Bauchorgane mit Ausnahme des Urogenitalsystemes erkennt man, dass der erwähnte Tumor von der linken Niere ausgeht; der entsprechende Ureter ist bedeutend erweitert und prall mit Flüssigkeit gefüllt. Die rechte Niere erscheint in allen Dimensionen vergrössert — 15 Cm. lang, 8 Cm. breit, 5 Cm. dick. — Harnleiter derselben unverändert. Die zusammengezogene Blase steht mit ihrem Scheitel erheblich tiefer als der Schambeinrand, bei dem mit Leichtigkeit ausführbaren Katheterisiren entleeren sich einige Tropfen trüben Harnes. Der Uterus in allen Theilen vergrössert 9 Cm. lang, 7 Cm. breit, 3,5 Cm. dick — anteflectirt; auffallend erscheint, dass seine Mittellinie nicht der sagittalen Mittellinie des Körpers entspricht, sondern dass er in toto um etwa 3 Cm. nach links verschoben ist. An Tuben und Ovarien nichts Auffallendes bemerkbar. Es wird nunmehr das Urogenitalsystem in toto herausgenommen und es zeigt sich danach, dass der Tumor an Stelle der linken Niere getreten ist; er hat eine kugelförmige Gestalt und 80 Cm. im grössten Umfang, von aussen ist er glattwandig durch die ihn überziehende Peritonealbekleidung, an der hinteren Seite war er durch lockeres Bindegewebe von den umliegenden Weichtheilen getrennt; der Ureter behält auch jetzt noch seine cylindrische durch mehrfache infractionsartige Knickungen geschlängelte Gestalt bei, er hat einen durchschnittlichen Umfang von 6 Cm. Blasenschleimhaut geschwollen, katarrhalisch, stellenweise finden sich kleine Hämorrhagien in derselben. Die Mündung des linken Ureter ist von der Blase aus und vom Ureter für eine einfache Sonde passirbar; ebenso gelangt man mit Instrumenten bis zur Dicke einer Hohlsonde vom oberen Ende des aufgeschnittenen Ureter in den uniloculären cystösen Tumor (Nierenbecken). Aus beiden Hohlräumen entleeren sich unter entsprechendem Collabiren des Tumors über 6 Liter einer träb-gelben Flüssigkeit, welche zur näheren Untersuchung aufgefangen wird.

Die Innenfläche der Cyste ist überall glatt (mit Plattenepithel ausgekleidet), leistenartige Vorsprünge, welche kreisrunde, 0,5 Cm. tiefe und bis 8,5 Cm. Durchmesser haltende Dellen umschliessen, bezeichnen die Ansatzringe der Nierenkelche an die gänzlich verstrichenen Papillen. Trotzdem ist doch noch Nierenparenchym nachzuweisen, in dünnen Schichten auf rundliche Inseln zurückgewichen, welche etwa den Basen einzelner Nierenpyramiden entsprechen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen zeigt das Nierengewebe stark verzogen und zusammengedrückt, übrigens in allen Theilen deutlich unterscheidbar, von narbigem Bindegewebe wie bei hochgradiger Granularatrophie durchsetzt. In der entleerten Flüssigkeit fanden sich von festen Bestandtheilen Eiterzellen: frische und alte, in verschiedenen Stadien des Zerfalles, vereinzelte Blutkörperchen und einige Fettkrystalle, chemisch enthielt sie ausser den normalen Bestandtheilen des Harnes Eiweiss und kaum nachweisbare Mengen von Blutfarbstoff.

Die Nebenniere dieser Seite ist — durch Druckatrophie — bis auf einen ge-

ringen dünnen Rest zu Grunde gegangen (bräunliche Hautfarbe wurde vor Eröffnung der Leiche constatirt).

Die Kapsel der rechten Niere stellenweise adhärent, unter diesen circumscripten Partien finden sich Abscesse; Parenchym im Uebrigen blass gelb, Venen hyperämisch, Nierenbecken wenig dilatirt, Schleimhaut desselben sowie des rechtsseitigen Ureters geschwellt, an einzelnen Stellen oberflächliche Geschwüre bemerkbar.

Suchen wir nun nach dem Grunde für die Entstehung dieser enormen Hydronephrose, so erkennen wir zunächst, dass das Hinderniss für den freien Abfluss des Harnes in der durch die Blasenwand tretenden Strecke des Harnleiters gelegen haben muss: denn die Blase war leer und der Ureter auch noch am herausgenommenen Präparat prall mit Harn gefüllt. Trotzdem aber gelangen wir, wie gesagt, ohne Schwierigkeit durch diesen Kanal von der Blase aus in den Ureter und ebenso umgekehrt vom Ureter in die Blase. Wenn also wirklich das Hinderniss hier gelegen hat, so kann es nur entweder durch ein gegenwärtig nicht mehr vorhandenes verstopfendes Hinderniss — etwa durch einen jetzt ausgetretenen Stein — herbeigeführt gewesen sein, oder durch eine directe Compression des Kanals zwischen zwei festen Körpern.

Und wirklich lässt sich unschwer einer dieser beiden Zustände nachweisen. Schon bei der Section wurde bemerkt, dass der Uterus nicht in der Mittellinie des Körpers gelegen, sondern bedeutend nach links verschoben sei. Diese Verschiebung des Uterus in seiner Totalität ist nun in der That so bedeutend, dass er mit seinem Cervicaltheil genau hinter die Stelle zu liegen kommt, an welcher der linke Ureter in die hintere Blasenwand eintritt; ja es ist sogar die hintere Wand dieses Harnleiters mit der vorderen des Cervix uteri durch äusserst festes narbiges Bindegewebe eng verbunden. Der untere Theil des Harnleiters ist somit statt eingelagert zu sein in lockeres seiner Thätigkeit Spielraum lassendes Bindegewebe: fest fixirt und zwar auf einem relativ harten Körper.

Dieser eine scheinbar unbedeutende Umstand scheint mir für die enorme Dilatation des Nierenbeckens auszureichen. Gerade ganz geringe aber eine lange Zeit hindurch unabweislich stetig wirkende Kräfte pflegen die augenfälligsten Veränderungen in der Form der Organe hervorzubringen und ganz besonders gilt dies von Dilatationszuständen. Das Organ hat eben Zeit sich anzupassen ohne dass gröbere für den Gesammtorganismus deletäre Wirkungen eintreten müssten. (Ich erinnere nur daran, dass die enormsten

Dilatationen des Herzens bei blossem sogenanntem nervösen Herzklopfen vorkommen.)

Dass aber der Ureter im vorliegenden Falle wirklich einem regelmässigen, wenn auch vielleicht nur zeitweiligem Drucke ausgesetzt gewesen sei, erhellt durch die Ueberlegung, dass bei auch nur wenig gefüllter Blase — bei welcher das Gefühl der Füllung resp. das Bedürfniss des Entleerens noch nicht ausgelöst wurde — die Ureterenmündung sich zwischen zwei comprimirenden Körpern befand, indem die sich an das Schambein stützende Blase von vorn und der Cervix uteri von hinten andrängte. Kraft genug dem Harndruck zu widerstehen hat letzterer schon durch seine eigenen Haltbänder, wird auch zeitweilig, da wir es ja mit einer linksseitigen Affection zu thun haben, noch durch das Rectum und dessen Füllung unterstützt.

Als Grund für die Lageveränderung des Uterus, seiner Verzerrung durch straffes Bindegewebe nach links, wird eine abgelaufene an dieser Seite localisirte Parametritis vorauszusetzen sein, welche Annahme sowohl durch die anatomischen Verhältnisse, als auch durch die Krankengeschichte gerechtfertigt wird.

Fassen wir also kurz das Ergebniss der Untersuchung dieses Falles zusammen, so ergiebt sich als Ursache enormer Hydronephrose eine Parametritis, welche in ihrer Abheilung auf den Cervix uteri das Ureterenende fixirte, und so die Veranlassung zu relativer Compression desselben ergab. (Vergl. Abbildung.)

In einem zweiten Falle von einseitiger Hydronephrose mit enormer Dilatation des entsprechenden Ureters, hatte der Patient seit mehreren Jahren an Schmerzen der rechten Nierengegend, welche bis in die Glans penis ausstrahlten, gelitten. Dazu gesellte sich Strangurie. Später enthielt der Harn Eiterkörperchen; in der letzten Zeit auch mehrmals Blut. Dann stellte sich Schüttelfrost ein und der Kranke ging zu Grunde. Der behandelnde Arzt, Dr. Lindner, hatte die Diagnose gestellt auf: Pyelitis, abscedirende Nephritis, hypostatische Pneumonie.

Die Section ergab, dass der Tod erfolgt war in Folge von Lungenödem, die unteren Lappen und hinteren Theile der Oberlappen war hypostatisch. Herz, Leber, Milz und Darm ohne besondere Veränderungen.

Das Urogenitalsystem zeigte zunächst den rechtsseitigen Ureter bis über Dünndarmdicke aufgetrieben und dabei durch infractionsähnliche Verkrümmungen ge-

schlängelt, das Nierenbecken zu einer faustdicken Cyste erweitert, einen ähnlichen sackartigen durch flüssigen Inhalt prall elastischen Tumor bildet das der Harnblase unmittelbar anliegende untere Ende des Ureters. Die Blasenwandungen hypertrophisch — Balkenblase — im Innern findet sich eine sehr geringe Menge schleimig-eitrigen Secretes; die Schleimhaut zeigt neben oberflächlichen Ulcerationen mehrfach hämorrhagische Stellen. Ausser zahlreichen, zwischen dem Muskel-Trabekel-System gelegenen kleineren Recessus findet sich eine trichterförmige Vertiefung der Blasenwand über und neben der rechtsseitigen Ureterenmündung, in welche man den kleinen Finger bis zum zweiten Gliede einführen kann. Die Kapsel der (15 Cm. hohen, 12 Cm. breiten und 9,5 Cm. dicken) rechten Niere lässt sich nur stellenweise leicht abtrennen, an anderen circumscripten bis thalergrossen Partien haftet sie fest an. Bei gewaltsamer Trennung entleert sich braungelbe eitrige Flüssigkeit aus zerfetzten Abscesshöhlen. Im Uebrigen ist die Oberfläche der Niere von blasser Farbe, in der die Venensterne deutlich hervortreten. Beim Durchschnitt ergiesst sich aus dem Nierenbecken resp. Ureter eine grosse Quantität trüben Harnes und der Ureter sinkt entsprechend zusammen. Die Rindensubstanz der Niere erscheint blass, getrübt, von grösseren und kleineren Abscessen durchsetzt, deren mehrere bis in die Marksubstanz vordringen; diese selbst ist hyperämisch von streifig braunrother Farbe. Das ganze Nierenparenchym hat eine Dicke von 4 Cm. bis zu den Papillenspitzen, von 2,5 Cm. an den zwischen den Papillen liegenden Stellen. Die Wandungen des Nierenbeckens und des der Länge nach gespaltenen Ureters sind in allen Theilen hypertrophirt, besonders geschwollen ist die Schleimhaut und mit einem eitrig-schleimigen Secret bedeckt. Im untersten Theile des sackartig erweiterten, plötzlich aber scheinbar vollständig abschliessenden Ureters bemerkt man an der der hinteren Blasenwand anliegenden Seite zwei schlitzartige kleine Oeffnungen, welche jedoch nicht dem tiefstgelegenen Punkte des Sackes entsprechen, sondern über einen Centimeter höher liegen als dieser. Mit einer starken Sonde gelangt man durch die am weitesten nach unten gelegene dieser beiden Oeffnungen in die Blase, und zwar mündet dieser Kanal an der durch die Symmetrie des Trigonum Lieutaud. vorgezeichneten normalen Ureterenmündungsstelle. Aber auch die andere, 3 Mm. höher gelegene Oeffnung führt durch einen kurzen Kanal in die Blase, derselbe mündet hinter und etwas über der eigentlichen Ureterenmündung, genau an der Stelle, welche der Spitze des obenerwähnten trichterförmigen Recessus entspricht. Die Ureteren-Nierenbecken-Mündung dieser Seite ist für den Zeigefinger bequem durchgängig. Die linksseitigen Harnorgane bieten keine besondere Veränderungen dar.

Es würde nun unsere Aufgabe sein, diesen eigenthümlichen Befund zu erklären und ihn mit den klinischen Erscheinungen in Einklang zu bringen. Der Punkt, von dem aus sich die Stauung entwickelt, an welchem das Hinderniss für den freien Abfluss des Harnes gelegen hat, ist hinter der Blasenmündung des Ureters, an seinem Eintritt in die hintere Blasenwand zu suchen: denn bei der Section fand sich die Blase leer und der überall für zwei, strecken-

weise sogar für drei und vier Finger passirbare Ureter prall mit Harn gefüllt.

Schon der Umstand, dass das untere Ende des Ureters eiförmig ausgedehnt erscheint und zwar so, dass die Basis des Eies nach unten liegt, führt uns unwillkürlich dazu, hier die verlegte Stelle des Harnleiters zu suchen. Allerdings passirt selbst eine starke Sonde mit grosser Leichtigkeit den die Blasenwand durchsetzenden Theil des Ureters und durch den zweiten Kanal kann man sogar bequem eine Hohlsonde in die Blase schieben aber, wie wir sahen, liegen beide Communicationswege nicht mehr normal sondern über einen Centimeter höher als die tiefste Stelle des dilatirten Ureterensackes. Der Weg durch die Blasenwand geht auch nicht, wie es sein sollte, schräg von oben hinten und aussen nach unten vorn und innen, sondern durch die Verzerrung, welche der ganze untere Theil des Ureters bei der Dilatation erlitt, ist die Eintrittsstelle des Ureters in die hintere Blasenwand tiefer zu liegen gekommen als die Ureterenmündung im Trigonum, blieb sogar schliesslich hinter dem sich noch immer mehr nach unten hin blasig vortreibenden Ureter zurück, so dass sie jetzt höher liegt als die tiefste Kuppe dieses Sackes. Da auch der zweite Kanal in der gleichen Richtung verläuft, so ist es erklärlich, dass unter dem im Ureter nach allen Seiten hin gleichmässig wirkenden hydrostatischem Druck beide Kanäle comprimirt werden mussten: bei leerer Blase nehmlich waren diese Ausflussgänge über der kuglig vorgewölbten Ureterencyste ausgespannt; füllte sich aber die Blase aus dem anderen Ureter, so kam noch obenein der Druck dieser Füllung als zweiter Compressionsfactor hinzu.

Somit wäre der gegenwärtige Zustand: das Verharren des Harnes im dilatirten Ureter bei leerer Blase verständlich und es wirft sich nunmehr die Frage auf: Wie haben wir uns das Entstehen dieser Veränderung zu denken, wie besonders entstand der zweite in die Blase führende Kanal? —

Was zunächst den letzteren Punkt betrifft, so muss dieser Kanal entweder angeboren oder erworben sein. Man könnte ja an einen äusserst geringen Grad congenitaler Verdoppelung des Ureters denken. Aber der Umstand, dass die beiden Oeffnungen oben näher an einander liegen als unten, dann die Einseitigkeit der Affection und schliesslich, dass bei der grossen Menge der bekannten Ureteren-Abnormitäten dies der einzige und erste Fall einer in dieser Weise

auftretenden Verdoppelung wäre, spricht gegen eine solche Annahme. Ueberdies wäre damit für die Entstehung der Stauung nichts gewonnen.

Weiter kommen wir, wenn wir uns den bei weitem häufigsten Grund einseitiger Hydronephrose und Stauung im Harnleiter vergegenwärtigen: nehmlich das Vorhandensein eines verstopfenden Concrementes. Nun ist zwar gegenwärtig kein Nierenstein mehr da, aber bei dem völligen Mangel irgend einer plausiblen Aetiologie des uns beschäftigenden Falles und in Erwägung dass Nierensteine, welche bis zur hinteren Blasenwand in den Ureter hinabgelangen das bei weitem häufigste ursächliche Moment dieses Zustandes bilden, müssen wir uns zu dieser Wahrscheinlichkeitshypothese bequemen; um so mehr, als damit auch die Erklärung des zweiten in die Blase führenden Kanals uns näher gerückt wird.

Da nehmlich dieser Kanal durch Aneinanderrücken der Blasen- und Ureterenschleimhaut sehr kurz ist, die entsprechende trichterförmig eingezogene Stelle der Blasenwand von der Blase aus gesehen unzweifelhaft den Eindruck einer narbigen Retraction macht, ferner auf beiden Seiten noch jetzt geschwürige Prozesse nachzuweisen sind, so können wir, unter Berücksichtigung, dass eine congenitale Entstehung ausgeschlossen werden muss, behaupten, dass wir es hier mit einer Blasen-Ureteren-Fistel zu thun haben. Nun mussten wir aber schon oben einen Stein im Ureter postuliren, und zwar genau an der Stelle, an welcher wir diesen Fistelgang antreffen, so dass wir jetzt zu der Vermuthung geführt werden: gerade der Stein sei es gewesen, welcher auf diesem ungewöhnlichen Wege in die Blase durchbrach und dabei den falschen Kanal hinterliess. In der That wäre in diesem Falle ein solcher Durchbruch auch von anatomisch-physikalischem Standpunkte aus betrachtet keineswegs schwer zu erklären. Denn es unterliegt keinem Zweifel, dass der Locus minoris resistentiae für den nach aussen gedrängten Stein sich nicht durchaus auf dem Weg des schräg durch die Blasenwand führenden Ureterenkanals befinden musste, sondern um so mehr, wenn etwa ein präformirter und überdies wie gewöhnlich noch dazu geschwüriger Recessus der Blase, der entsprechenden vom Stein arrodirten Ureterenwand gegenüberlag, war es für diesen sicher leichter, eine derartig entzündlich-erweichte Scheidewand zu durchbrechen als auf ersterem Wege einen Ausgang in die Blase zu finden. Dass der Harn diesen nunmehr entstandenen Ausflussweg sich nicht offen

erhalten konnte, mag seinen Grund theilweise in der sofort nach dem Durchbruch erfolgenden narbigen Wiederverengerung des Kanals haben, theils liegt er in der Richtung desselben, vielleicht trugen auch sedimentartige Bröckel zur Verstopfung bei.

Mit all' diesen Vorgängen stimmen aber wie wir sehen auch chronologisch die klinischen Symptome. Der Kranke litt Jahre lang an Schmerz in der Nierengegend, Strangurie und sonstigen abnormen Gefühlen beim Harnlassen: diese Periode würde der beginnenden Entwickelung des Steines, und der wachsenden Dilatation des Ureters entsprechen. Schliesslich kam es bei auftretendem Blasenkatarrh — der sich jetzt neben der Hypertrophie einstellte — zu mehrfachen Blutungen, zum Theil gewiss in Folge des Durchbruchs des Steines, dessen Abgang aus der Blase, wie es ja oft vorkommt, nicht bemerkt wurde. In diesem Fall übrigens sehr erklärlicher Weise, da der Kranke häufig sympathischen Schmerz in der Harnröhre und bis in die Glans penis empfand. Ausserdem war der Urin immer sehr sedimentreich, so dass man auch an eine wenigstens theilweise Auflösung des Steines denken kann.

In Bezug auf die Entwickelung der Krankheit, resp. auf die Art der Bildung des Steines muss ich gleich von vornherein bemerken, dass ich hier eine primäre Pyelitis calculosa glaube annehmen zu müssen im Gegensatz zu einer von der Blase her fortgeleiteten Entzündung der Harnleiter mit secundärer Steinbildung. Man ist ja seit den Traube'schen Untersuchungen geneigt mehr oder weniger die Entstehung jeder Pyelitis auf dem Blasenureterenwege zu erklären; trotzdem kommen ohne Zweifel primäre Concretionen im Nierenbecken selbst gar nicht so selten zu Stande, welche dann ihrerseits Entzündungen sowohl der nach abwärts als der nach aufwärts führenden Harnwege bedingen können, von denen die letzteren dann wiederum Abscessbildungen im Nierenparenchym eventuell zur Folge haben. Hätte ein primärer Blasenkatarrh seit so langer Zeit bestanden, so müssten in der Blasenschleimhaut tiefergreifende Veränderungen anzutreffen sein. Das ist aber nicht der Fall, sondern wir sehen ausser in der Tiefe des trichterförmigen Recessus nur ganz oberflächliche Erosionen, auch keinerlei Incrustationen und die Hypertrophie tritt in den Vordergrund. Erklären können wir diesen Zustand, wenn wir bedenken, dass, wie es ja die auftretende Strangurie beweist, abnorme Gefühle über den Füllungsgrad der Blase

vorhanden waren; auch öftere nutzlose Contractionen derselben stattfanden, da der enorm dilatirte rechte Ureter auf die Blasenwand drückte, und so die Nerven derselben reizte. Ganz abgesehen also von der directen Läsion, welche der Durchbruch des Steines verursachte.

Auch die Einseitigkeit der Steinbildung steht nicht im Widerspruch mit der Annahme einer primären Pyelitis; denn offenbar steht der Weg zu beiden Nieren etwaigen Krankheitsstoffen in gleicher Weise frei, ob sie von der Blase her eindringen oder vom Blutstrom aus, und wenn man es nicht wunderbar findet, dass sich von der Blase ausgehend eine Entzündung oft nur nach einer Niere hin fortpflanzt, so ist die gleiche Freiheit auch für den Blutweg zu beanspruchen. Tritt also eine derartige Affection einseitig auf, so wird es in beiden Fällen von Zufälligkeiten, von einer grösseren Prädisposition der einen Niere vor der anderen, vielleicht von unbekannten Ursachen abhängig gewesen sein. Factum ist, dass in der sehr reichhaltigen Würzburger Sammlung mehr einseitige Nierensteine sich vorfinden als doppelseitige [1]).

Um endlich auch noch den Einwand auszuschliessen, dass sich ein primärer Blasenkatarrh, — etwa in Folge eines Trippers, — entwickelt haben könnte, der, in der Blase abheilend, durch den Ureter auf das Nierenbecken übergegriffen hätte, woselbst sich nun erst alles Uebrige hinzugesellte, so muss ich daran erinnern, dass der Kranke während mehrerer Jahre unter genauer ärztlicher Controle stand und trotz öfterer Fragen bis zuletzt eine früher acquirirte Tripperaffection auf das Entschiedenste läugnete.

Die letzte Exacerbation des Blasenkatarrhs muss vielleicht auf das in den letzten Wochen öfter vorgenommene Catheterisiren geschoben werden, welches sich übrigens immer mit der grössten Leichtigkeit vornehmen liess. Da ich überall negative Befunde nicht erwähnt habe, so will ich nur kurz noch anführen, dass den Harnabfluss hindernde Klappen sich nirgends vorfanden, insbesondere ist die Prostata durchaus wohlgebildet.

Mikroskopisch haben wir in diesem Fall nichts Aussergewöhnliches zu verzeichnen. Die Auskleidung der beiden durch die

[1]) Erwähnen möchte ich dabei ein Präparat der erwähnten Sammlung, No. 1858, an welchem man das Nierenbecken und den Ureter bis zur Mitte von oben her enorm ausgedehnt findet, während die untere Hälfte des letzteren plötzlich die normalen Dimensionen wieder annimmt. Ein Zustand, welcher also dem vorliegenden ganz analog ist.

Blasenwand führenden Kanäle wird durch Zellen gebildet, wie sie die Physiologie des einen und die Aetiologie des anderen voraussetzen lässt. Während aus dem Fistelgang Zellen mittlerer Grösse und von den verschiedensten Formen sich auskratzen lassen, ist der andere Kanal mit regelmässigen Epithelzellen bedeckt. Um das Präparat nicht zu zerstören wurden keine Schnitte quer durch beide Gänge angelegt; aber dass das eigentliche Ureterenende mit einer dickeren Epithelschicht bedeckt sei, zeigen zusammenhängende Zellmassen, welche sich mit der Nadel herausholen lassen.

Beim Vergleichen beider soeben beschriebenen Fälle muss es auffallen, dass trotz der ziemlich gleichen Lage der atresirten resp. stenosirten Stelle die im harnleitenden Apparat oberhalb dieser gelegenen Theile eine so ungleiche Formveränderung erfahren haben. Während im ersten Fall die Dilatation des Nierenbeckens diejenige des Ureters bei weitem überwog, finden wir im zweiten Fall nicht einmal eine gleichmässige Vertheilung der Dilatation auf alle oberhalb gelegenen Theile, sondern ganz im Gegensatz zum ersten Fall ist der unterste Theil des Ureters der am meisten deformirte. Zugleich aber mit diesem augenfälligsten Unterschied bemerken wir, dass die Nierenbeckenöffnung des Ureters im ersten Fall nur für eine Hohlsonde durchgängig war, während im anderen Fall ein Finger bequem die Nierenbecken-Ureteren-Mündung passiren konnte. Die Erklärung dieser Verschiedenheit ergiebt sich aus folgender Reflexion:

Im ersten Fall, wo durch das Narbengewebe der heilenden Parametritis der Harnabfluss verlegt wurde, entstand die Hemmung ganz allmählich und gleichmässig. Der durch den gestauten Harn ausgeübte Druck vertheilte sich gleichmässig auf alle ihn einschliessenden Wandungen oder: jeder Quadratmillimeter des Ureters und des Nierenbeckens hatte einem gewissen gleichen Druckwerth Widerstand zu leisten. Da nun aber die Innenfläche des Nierenbeckens einen weit grösseren Quadratraum repräsentirt als die Innenfläche des Ureters, so war die Summe des auf das Nierenbecken ausgeübten Druckes grösser als die auf den Ureter wirkende. Bei gleichen Widerstandskräften in beiden müsste also das Nierenbecken mehr nachgeben resp. musste mehr ausgedehnt werden als der Harnleiter[1]). Mit der wachsenden Ausdehnung aber wuchs im Nieren-

[1]) Dazu kommt, dass die Muscularis des Ureters von der Nierenbecken-Mündung an nach den Papillen hin sich allmählich verschmächtigt. —

becken die dem Druck ausgesetzte Quadratfläche und mithin die Differenz zwischen Widerstandskraft und Druck; ferner vergrösserte sich aber auch der Unterschied in der Widerstandskraft des Nierenbeckens gegenüber dem Ureter und zwar zu Ungunsten des ersteren, welches sehr bald die ganze Last der Ausdehnung ertragen musste.

Ein Bedürfniss, den normalen Communicationsweg zwischen Nierenbecken und Harnleiter zu erweitern, lag nicht vor, es setzt sich ja der Druck genau so constant durch eine enge Oeffnung fort, wie durch eine weite. Eine Dilatation wäre überhaupt nur denkbar, wenn gerade auf diesen Ring ein besonders starker Druck gewirkt hätte, zu welcher Annahme bei dem nach allen Punkten gleichmässig wirkenden Druck gar kein Grund vorliegt.

Wie stellt sich dagegen die Sache im 2. Fall!

Mussten wir schon zur Erklärung der übrigen Thatsachen mit Nothwendigkeit einen im Ureter vorhandenen Stein supponiren, so finden wir hier wiederum Beweismittel für die Richtigkeit dieser Hypothese. Hier treffen wir auf den Beweis, dass der Nierenstein sich im Nierenbecken entwickelt haben musste. —

Diesen ventilartig verstopfenden Körper aus dem Nierenbecken zu entfernen, genügte natürlich die kleine normale Oeffnung des Ureters nicht. Die hinter dem Stein wirkende Kraft wuchs mit der Stauung des Harnes, drängte den Stein in die gewaltsam erweiterte Ureteröffnung, durch diese endlich hindurch tamponartig in den Ureter, welchen wir jetzt durch eine der Dicke des Steines entsprechende Communication mit dem Nierenbecken verbunden sehen. Dadurch wurde aber das oben besprochene auf dem Unterschied der dem Druck ausgesetzten Quadratflächen beruhende Verhältniss des Ureters einerseits und des Nierenbeckens andererseits — verändert und zwar zu Ungunsten des jetzt schon durch den Stein dilatirten Ureters, dessen Wandungen nunmehr einen eben so grossen, ja sogar grösseren Flächenraum repräsentirten als die des Nierenbeckens, hier also einen ebenso grossen, ja grösseren Druck ausgesetzt waren, als jene. Wenn man hinzurechnet, dass auf dem unteren Theil des Ureters ausserdem die eigene Schwere der im Harnleiter stagnirenden Flüssigkeitssäule wirkte, so begreift man, weshalb sich proportional der Höhe desselben der Ureter unten mehr erweitern musste als oben.

XV.

Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns.

Von Prof. H. Nothnagel in Jena.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 7 u. 8.)

VI. Abtheilung[1]).

Innere Kapsel.

In einer früheren Notiz (vergl. dieses Archiv Bd. 67 S. 415 bis 419: Function der Inneren Kapsel, des Streifen- und Sehhügels), in welcher ich im Vorübergehen die Ergebnisse von Versuchen an der Inneren Kapsel erwähnte, hatte ich mir vorbehalten, ein anderes Mal ausführlicher darauf zurückzukommen. Diese Ergebnisse trafen vollständig mit den von Carville und Duret[2]) bereits vorher veröffentlichten zusammen. Vor einer ausführlichen Mittheilung jedoch schien es geboten, die Versuche noch einmal zu wiederholen. Meine ersten Experimente über die Innere Kapsel, aus dem Jahre 1873 bereits stammend, waren nehmlich bei einer anderen Versuchsanordnung vorgenommen, als diejenigen der französischen Forscher. Schon dieser Umstand musste zu erneuerter Prüfung auffordern, noch mehr aber der, dass klinisch neuerdings den Zerstörungen der Inneren Kapsel eine weittragende Bedeutung zugeschrieben wird. Charcot[3]) insbesondere vertritt die Ansicht, dass bei den Herderkrankungen des Streifenhügels die Läsion des Linsen- oder Schwanzkernes nur vorübergehende Störungen bedinge, dass dagegen eine dauernde Lähmung immer die Betheiligung der Inneren Kapsel voraussetze. Auf diese klinische Seite der Frage gedenke ich an einem anderen Orte einzugehen; sie möge hier nur ange-

[1]) Die Abtheilungen I—V sind enthalten im 57., 58., 60., 62. und 68. Bande dieses Archivs.

[2]) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875.

[3]) Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. I. fascic. 168 pp. Paris, A. Delahaye 1876; und Revue scientifique, 1876, 11. Nov.

deutet werden, um das Interesse zu beweisen, welches dem in Rede stehenden Faserzuge gebührt.

Meine Versuche beziehen sich durchweg auf den **vorderen Theil** der Inneren Kapsel, d. h. denjenigen Abschnitt derselben, welcher zwischen Linsenkern (Nucleus lenticularis) und Schwanzkern (Nucleus caudatus) gelegen ist, während der hintere zwischen Nucleus lenticularis und Thalamus opticus befindliche ganz unberücksichtigt geblieben ist.

Wie früher dienten auch jetzt wieder als Versuchsthiere ausschliesslich Kaninchen. Zur Zerstörung der Inneren Kapsel wurden nicht Chromsäureinjectionen verwendet, um nicht zu viele Thiere durch zufälliges Hineingerathen der Flüssigkeit in den Seitenventrikel, bzw. von da in den 4. Ventrikel (vergl. die früheren Versuchsreihen) zu verlieren, sondern ein entsprechendes Verfahren, wie ich es aus demselben Grunde bei den Zerstörungen des Thalamus opticus bereits geübt habe und wie es Carville und Duret auch schon zur Durchtrennung der Inneren Kapsel benutzt haben. Dasselbe besteht einfach darin, eine feine Canüle, welche eine Feder verdeckt, bis in die Gegend des zu durchtrennenden Hirntheiles vorzuschieben. Hier angelangt, wird (durch irgend eine technische Vorrichtung) die Feder vorgeschoben und zwar in einer solchen Richtung, dass sie dabei die Innere Kapsel durchtrennen muss. Carville und Duret geben eine Abbildung des höchst einfachen Instrumentchens a. a. O. S. 468. Das Verfahren dieser queren Durchtrennung ist deshalb bei der Inneren Kapsel anwendbar, weil dieselbe einen zusammenhängenden Faserzug darstellt, und weil es nicht, wie z. B. beim Linsenkern, auf die Zerstörung eines flächenhaft ausgebreiteten Gebildes ankommt. Selbstverständlich muss man, um zu derselben zu gelangen, die darüber gelegene Hirnmasse mit der Canüle durchdringen; diese Verletzung ist aber, wie zahlreiche Controlversuche lehren, nicht von der geringsten Wirkung gefolgt, so dass man die etwaigen Folgen der Kapseldurchtrennung als vollkommen reines Resultat anzusehen berechtigt ist. Uebrigens gehört die **ganz isolirte** Durchtrennung der Inneren Kapsel — denn selbstverständlich können nur solche Versuche zu Schlüssen benützt werden — zu den relativ leichtesten Gehirnexperimenten. Nachdem 10—15 Thiere zu Vorübungen geopfert waren, gelang es mir fast ausnahmslos, die Innere Kapsel genau und isolirt zu durchtrennen,

zuweilen so glücklich, dass auf beiden Seiten an fast gleichen Punkten die Verletzung sich fand.

Meine Experimente zerfallen in zwei Gruppen bezüglich der Versuchsanordnung. Die thatsächlichen Ergebnisse seien vorangestellt; eine kurze Analyse folge später.

Gruppe a.

Bei dieser wurde so verfahren, dass ich zuerst die Linsenkerne durch eine Chromsäureinjection zerstörte, ausschaltete, und darauf dann die Durchtrennung der Inneren Kapsel ein- oder doppelseitig folgen liess.

Waren die beiden Linsenkerne gut getroffen bzw. zerstört, so waren die Erscheinungen zu beobachten, welche ich früher (cf. 60. Bd. dieses Archivs, III. Abth. der Versuche) als constantes Ergebniss dieses Eingriffes geschildert und unter dem Ausdruck „Linsenkernsymptome" zusammengefasst habe. Das Thier bleibt regungslos, aber in der gewöhnlichen normalen Haltung sitzen, genau wie ein der Grosshirnhemisphären beraubtes; spontan, willkürlich erfolgt nicht die geringste Bewegung; Stunde für Stunde verharrt es wie festgebannt auf demselben Platz, in derselben Haltung, und zwar nicht nur in den ersten Stunden nach der Operation, sondern noch am 2., 3. — 7. Tage (länger blieben die Thiere nicht am Leben). Wenn man einen leichten sensiblen Reiz anbringt, den Schwanz oder die Beine leise kneift, erfolgt ein Sprung, selten mehrere hintereinander und zwar in gewöhnlicher Weise, d. h. ohne dass die Extremitäten-Bewegungen dabei etwas Besonderes darböten; dann sitzt das Thier wieder regungslos still. Wegen der weiteren Einzelheiten des Bildes sei auf die angeführte Stelle verwiesen.

Boten nun die Thiere nach doppelseitiger Chromsäureinjection vorstehende Erscheinungen dar, konnte demnach — wie die Autopsie hinterher es bestätigte — eine vollständige Zerstörung der Linsenkerne angenommen werden, dann wurde jetzt die Verletzung der Inneren Kapsel versucht. Es ist begreiflich, dass von Experimenten, wo es bei demselben Thier auf eine viermalige genau localisirte Verletzung ankommt, nur ein geringer Bruchtheil gut gelingt; zwei mögen hier zunächst als Beispiele folgen:

Exper. Grosses schwarzes Kaninchen. Chromsäureinjection in beide Linsenkerne; danach deutliche Linsenkernsymptome.

Jetzt Verletzung der inneren Kapsel links. Weil danach nichts Weiteres zu bemerken, wird alsbald auch die Verletzung derselben rechts versucht. Auch hierauf bleibt das Thier anfänglich in der früheren regungslosen, aber sonst anscheinend der normalen gleichenden Position sitzen.

Jetzt wird der Schwanz leicht gekniffen. Das Thier macht darauf einen Versuch zu hüpfen; es bewegen sich aber nur die Hinterbeine, und dadurch werden die vorderen, die selbst nicht bewegt werden, mitgeschoben. Die linke vordere Extremität liegt wie eine todte Masse herum, die rechte wird gestreckt nach vorn gehalten aber auch nicht bewegt. Während beim Kneifen in die Hinterbeine der Sprungversuch erfolgt, bleibt das stärkste Drücken des linken Vorderbeins ohne jede Reaction, und vom rechten aus erfolgt auch nur eine kaum merkliche Bewegung desselben.

Die Autopsie zeigt, dass die Chromsäureherde genau die Linsenkerne einnehmen; rechterseits besteht an der Aussenseite desselben gleichzeitig eine ziemlich weite Ablösung zwischen Linsenkern und Rinde im Claustrum. Beiderseits ist die innere Kapsel in ihrem Verlauf zwischen Schwanzkern und Linsenkern, und zwar ziemlich weit nach hinten, verletzt.

Exper. Mittelgrosses schwarzes Kaninchen. Chromsäureinjection in beide Linsenkerne; danach sehr ausgesprochene Erscheinungen. Jetzt wird beiderseitig die Zerstörung der Inneren Kapsel versucht. Anfänglich sitzt das Thier unverändert still.

Kneift man nun den Schwanz oder eine Hinterextremität, so erfolgen mehrere Sprungversuche hintereinander. Das Springen geschieht aber ganz ausschliesslich oder überwiegend mit den Hinterbeinen, die vorderen werden einfach dabei mit fortgeschoben. Wenn man ein Vorderbein sehr stark kneift, so erfolgt ein einfaches schwaches Zurückziehen desselben, aber kein Sprung (wie bei der alleinigen Linsenkernzerstörung); das linke Vorderbein ist mehr afficirt.

Autopsie. Die Chromsäureherde nehmen die ganzen Linsenkerne ein. Die rechte Capsula interna ist vollständig durchtrennt, die linke zum Theil. —

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind klar und einfach zu übersehen: wenn man einem Kaninchen, nachdem beide Linsenkerne zerstört sind, beiderseits noch die Innere Kapsel zwischen Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus (und zwar im hinteren, mehr ponswärts gelegenen Abschnitte dieses Verlaufes) durchtrennt, so bewahren die Hinterbeine allerdings noch die Bewegungsfähigkeit, aber die Vorderbeine erscheinen vollständig gelähmt, genau in derselben Weise, wie die Extremitätenparalyse beim Menschen in Folge von Cerebral- oder Spinalerkrankungen auftritt. Leider kann ich nicht angeben, ob diese Paralyse als dauernde bestehen bleibt, weil die Thiere niemals längere Zeit am Leben blieben, so dass die Frage, ob bleibende ob vorübergehende Erscheinung, nicht entschieden werden konnte.

Gruppe b.

In dieser Versuchsreihe wurde einfach die ein- oder doppelseitige Durchtrennung der Inneren Kapsel vorgenommen.

Unter einer grossen Experimentenzahl finden sich etwa 20 gut gerathene Durchtrennungen der Inneren Kapsel. Die bekannte anatomische Anordnung und Verlaufsweise derselben bedingt es, dass sie stets nur in einer bestimmten Niveauhöhe vollständig der Quere nach durchtrennt werden kann. Ein Blick auf die beigefügte Abbildung (Taf. XII, Fig. 7) wird genügen, um zu zeigen, dass diese Trennung gelegentlich genau denselben Umfang, dieselbe Ausdehnung und denselben Sitz hatte, wie die von Carville und Duret ausgeführte und S. 468 a. a. O. abgebildete: d. h. sie sass in der Inneren Kapsel „unterhalb der ventricularen Oberfläche des Nucleus caudatus". Ausserdem aber durchtrennte ich die Innere Kapsel an den verschiedensten Punkten ihres Verlaufes zwischen Linsen- und Schwanzkern, dergestalt, dass kein einziger Punkt, sei es auf dem Frontal-, sei es auf dem Horizontalschnitt ununtersucht blieb. Taf. XII, Fig. 8 giebt einen Horizontalschnitt durch den vorderen Theil des Gehirnes und zeigt, wie die Zerstörung der Inneren Kapsel auf einem solchen sich darstellt; natürlich ist der Höhendurchmesser in grösserer Ausdehnung betroffen, als auf dem Bilde sich darstellen lässt.

Die Ergebnisse dieser Durchtrennungen überraschten mich auf das Lebhafteste. Mochte die Innere Kapsel einseitig oder doppelseitig, mochte sie, sobald man nur oberhalb des Pedunculus cerebri blieb, an welcher Stelle immer zerstört sein — niemals war eine motorische Lähmung zu beobachten, welche die Beweglichkeit der Extremitäten beeinträchtigt oder gar aufgehoben hätte, welche nur annähernd an die in der Gruppe a beschriebene Bewegungsstörung der vorderen Extremitäten erinnert hätte. Bei doppelseitiger Durchtrennung war überhaupt nicht zu erkennen, dass an dem Thiere irgend etwas vorgenommen war; es verhielt sich ganz wie ein gesundes. Bei einseitiger Verletzung zeigten sich, aber in geringerer Stärke, dieselben Erscheinungen, welche bei einseitiger Zerstörung des Linsenkernes oder Schwanzkernes zur Beobachtung kommen, d. h. eine Verkrümmung der Wirbelsäule mit der

Convexität nach der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite hin, und eine Abweichung der Extremitäten von der normalen Stellung dergestalt, dass die (mit der Hirnläsion) gekreuzten der Mittellinie zugekehrt, die gleichseitigen nach auswärts gekehrt sind. Diese Erscheinungen waren bereits am nächsten, zuweilen noch im Laufe desselben Tages ganz wieder verschwunden und die Thiere lebten nun beliebig lange fort, ohne die mindeste Abnormität darzubieten.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass es mir niemals möglich war, trotzdem immer darauf geachtet wurde, Erscheinungen an den Extremitäten, den Ohren u. s. w., zu constatiren, welche auf eine Betheiligung vasomotorischer Fasern hingewiesen hätten.

Was ergiebt sich aus den vorstehenden Versuchen? Am einfachsten sind die Verhältnisse bei der Gruppe b. Das völlig negative Resultat, die ganz unverändert fortbestehende Bewegungsmöglichkeit der Extremitäten bei der doppelseitigen Verletzung der Inneren Kapsel beweist, dass, beim Kaninchen wenigstens, dieser Faserzug entweder gar nicht oder nur in geringem Grade aus solchen motorischen Innervationsbahnen bestehen kann, welche direct (etwa nach Art der Fasern im Pedunculus cerebri) von der Rinde centrifugal leiten. Ob bei höher organisirten Thieren das Verhältniss ein anderes sei, kann natürlich von vornherein nicht entschieden werden. Die von Carville und Duret mitgetheilten Experimente an Hunden scheinen allerdings eine solche Auffassung nahe zu legen, indem diese Beobachter beschreiben, nach einseitiger Durchtrennung der Inneren Kapsel eine vollkommene Hemiplegie festgestellt zu haben. Eine etwaige Verschiedenheit der getroffenen Stellen kann diese Abweichung, welche zwischen den Resultaten der französischen Autoren und den meinigen besteht, kaum erklären, obwohl diese Annahme am nächsten läge. Aber bei der Uebereinstimmung zwischen der Abbildung, welche C. u. D. geben, und meinen eigenen Befunden, kann man dieselbe kaum zulassen. Ausserdem erfüllen verschiedene meiner Versuche die Anforderung C. u. D.'s vollständig, ziemlich weit rückwärts, unterhalb der ventriculären Oberfläche des Nucleus caudatus, die Innere Kapsel zu trennen. Vorderhand muss demnach dieser Widerspruch unaufgeklärt bleiben; denn in unseren beiderseitigen Versuchsreihen ist nach derselben

Methode gearbeitet, sind anscheinend dieselben Stellen verletzt worden; nur die Thierspecies ist eine verschiedene. —

Anders gestalten sich die Ergebnisse bei der Versuchsreihe a, wo zuerst die Linsenkerne exstirpirt und dann noch die Inneren Kapseln verletzt wurden: hier erfolgte auf den letzten Eingriff eine wirkliche, ausgesprochene motorische Lähmung.

Bei früherer Gelegenheit habe ich dargethan, wie ich die Erscheinungen, welche nach Linsenkernexstirpation auftraten, dahin glaubte deuten zu müssen, dass es sich dabei um eine Unterbrechung der psychomotorischen, d. h. der Bahnen handelt, auf welchen die directen Willensimpulse von der Hirnrinde zu der Peripherie geleitet werden. Es trat aber keine eigentliche motorische Paralyse in dem gewöhnlichen Wortsinn ein, dass die Extremitäten schlaff heruntergehangen, vollständig unbeweglich gewesen wären. Dieser letztere Effect jedoch zeigte sich nun, wenn hinterher noch die Innere Kapsel ziemlich weit nach hinten in ihrem Verlauf zwischen Schwanzkern und Linsenkern durchtrennt war.

Wenn — beim Kaninchen wenigstens — die Zerstörung der Linsenkerne allein keine Paralyse producirt, und ebensowenig die isolirte Durchtrennung der Inneren Kapsel, wohl aber die Combination dieser beiden Eingriffe, so muss daraus doch wohl zunächstliegend der Schluss gezogen werden, dass jedes dieser Gebilde motorische Bahnen enthält, dergestalt, dass die Verletzung des einen von ihnen keine ausgesprochene Lähmung erzeugen kann. Nach dem, was ich selbst gesehen, glaube ich Carville und Duret beistimmen zu müssen, dass es zur Production der Lähmung wesentlich auf die Verletzung des am meisten rückwärts gelegenen Abschnittes der Capsula interna (aber natürlich immer noch zwischen Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus) ankommt.

Ob die motorischen Fasern der Capsula interna direct durch sie in den Stabkranz eintreten (was nach den vorstehenden Versuchsergebnissen nicht oder nur in geringem Grade der Fall zu sein scheint), oder ob sie (abgesehen von den in den Linsenkern gelangenden) durch den Nucleus caudatus hindurchtreten; ob sie ferner anders geartete motorische Innervationsvorgänge leiten, als die den Linsenkern durchsetzenden Bahnen; warum ferner bei Kaninchen nur die vorderen, bei Hunden dagegen zugleich die hinteren Extremitäten gelähmt werden — auf diese und andere Fragen beabsichtige ich

im Zusammenhange in einem nächsten Aufsatze einzugehen, welcher die motorischen Bahnen im Gehirn behandeln soll. Heute kam es mir nur darauf an, die betreffenden Versuchsresultate abzuschliessen.

Cerebellarsymptome.

Im Anschlusse an die in der V. Abth. (Bd 68 dieses Archivs) beschriebenen Versuche über das Kleinhirn erlaube ich mir die Mittheilung folgender Beobachtung an einem Kaninchen, die ich vor einigen Monaten zufällig machte.

Unter der Schaar der nicht operirten, als gesund gekauften Versuchsthiere befand sich ein grosses schwarzes Kaninchen, welches schon längere Zeit da war, ohne dass dem Diener noch einem mir assistirenden Studenten, der die Thiere ebenfalls täglich sah, irgend etwas Ungewöhnliches an demselben aufgefallen wäre. Eines Morgens fand man dasselbe auf der Seite liegend. Bei genauerer Beobachtung konnte ich folgenden Zustand feststellen:

Das Thier liegt im Augenblick ausgestreckt auf der linken Seite. Man kann sich jedoch bald überzeugen, dass diese Lage keine dauernde ist, vielmehr sitzt es gewöhnlich, allerdings in abnormer Haltung, aufrecht. Beim Versuche ihm eine Seitenlage passiv zu geben, macht es sofort eine grosse Reihe von Rollbewegungen um die Längsaxse des Körpers und zwar immer nach links herum, bis es entweder durch ein Hinderniss im Wege aufgehalten wird oder anscheinend erschöpft von selbst, und zwar dann auf der linken Seite, liegen bleibt. Beim Sitzen wird der Kopf gewöhnlich nach der linken Seite gedreht gehalten; nur leise angestossen wackelt und schwankt es hin und her. — Kneift man den Schwanz oder irgend eine der Extremitäten, so beginnt das Kaninchen zu hüpfen, geradeaus und nach jeder Richtung hin, aber ausserordentlich ungeschickt, mit dem ganzen Körper dabei hin und her schwankend und mit den Beinen leicht ausglitschend. — Die Sensibilität erscheint vollständig intact. — Tönendes Athmen, starke Dyspnoe; in- und namentlich exspiratorisches Pfeifen. Bei der Respiration bewegt sich die Gesichtsmusculatur sehr stark, aber nur linkerseits, rechts steht sie still, was namentlich an den Barthaaren deutlich hervortritt. Rechte Lidspalte enger als die linke, aber die Pupille rechts viel weiter als links.

Das Thier wird dann durch Eröffnen der Carotiden getödtet.

Sectionsbefund. Pia über den grossen Hemisphären vollständig intact, ebenso die Substanz dieser selbst. — Beim Aufschneiden der Atlanto-Occipitalmembran quillt ein dicker rahmiger Eiter hervor. Nach Wegnahme der Knochen über dem Cerebellum zeigt sich dasselbe in seinen vorderen oberen Partien, d. h. über der vorderen Hälfte des Wurmes und der beiden kleinen Hemisphären, ebenso über den Flocken vollständig intact. Dagegen ist die ganze hintere untere Hälfte des Wurmes, ebenso die Seitenfläche der rechten Hemisphäre hinten mit einem dicken rahmigen Eiter bedeckt. Derselbe reicht nach oben bis an die hintere Grenze der Flocke hinauf, nach unten bis an den Anfangstheil des Halsmarkes. Er umgiebt den Bulbus bis an die vordere Fläche, bis an die Basis hin und umhüllt hier den

Facialis. Links an diesen Stellen ist die eitrige Meningitis sehr viel weniger ausgeprägt. — Die Substanz des Kleinhirns selbst zeigt nirgends eine Veränderung, sie ist überall vollständig unversehrt. In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Die vorstehende Beobachtung erscheint mir nicht ohne Interesse. Als Hauptzüge in dem Krankheitsbild traten folgende hervor: 1) eine unsichere Haltung des Thieres beim Sitzen — leicht berührt, geräth es in starkes Schwanken; 2) ausgeprägte Coordinationsstörungen bei Bewegungen; das Hüpfen geschieht ungeschickt, die Beine glitschen aus und gerathen in unregelmässige Stellungen, und auch während des Hüpfens schwankt der Rumpf hin und her; 3) dabei fehlt jede eigentliche motorische Lähmung der Extremitäten und 4) jede (nachweisliche) Sensibilitätsstörung an denselben. Diese Erscheinungen entsprechen durchaus denjenigen, welche man bei gewissen experimentellen Verletzungen des Kleinhirns beobachtet und welche, wie ich am angeführten Ort nachgewiesen habe, das Ergebniss einer ganz bestimmt localisirten umschriebenen Zerstörung sein können. Ich nahm deshalb bei diesem Kaninchen während des Lebens eine Erkrankung in der Substanz des Cerebellum an. Diese Annahme wurde weiter gestützt durch die Rollbewegungen um die Längsaxse des Körpers, welche nach den bisherigen Versuchserfahrungen eine Mitbetheilung der Crura cerebelli ad pontem wahrscheinlich machten. Nicht recht dagegen liess sich mit diesen Unterstellungen die rechtsseitige Facialislähmung in Zusammenhang bringen. Allerdings hatte ich bei den Kleinhirnversuchen bei oberflächlichen mechanischen Reizungen Zuckungen und spastische Contracturen des Facialis beobachtet, aber keine Lähmung desselben bei den Zerstörungen, welche die Coordinationsstörungen zur Folge hatten.

Die Section ergab nun, dass die eigentliche Substanz des Kleinhirns selbst durchaus unversehrt war; dagegen fand sich eine eitrige Meningitis mit sehr beträchtlichem Exsudat. Ausserordentlich bemerkenswerth bei derselben ist die vollständige Beschränkung auf die Umgegend des Cerebellum, auf die hintere Schädelgrube, welcher man beim Menschen in ähnlicher Weise kaum jemals begegnen dürfte und welche es gestattet, die Beobachtung zu weiteren Schlüssen zu benutzen. Ueber den Ausgangspunkt und die ursächlichen Verhältnisse der Meningitis vermag ich nichts anzugeben, wenigstens war nichts dafür zu finden.

Die Facialislähmung zunächst hat offenbar mit der Cerebellaraffection unmittelbar gar nichts zu thun, sondern hängt von der Läsion des Facialisstammes selbst, von der eitrigen Umschliessung desselben ab.

Die Coordinationsstörungen dagegen sind der Ausdruck einer Einwirkung auf das Cerebellum selbst, einer Functionsstörung desselben in irgend welcher Art. Diese Functionsstörung ist zweifellos durch den Druck bedingt, welchen das bedeutende eitrige Exsudat ausübt.

Die Beobachtungen am Menschen lehren, dass Herderkrankungen des Cerebellum einmal mit dem Symptomenbilde der Ataxie einhergehen, andere Male ohne dasselbe. Beide Angaben sind unstreitig richtig. Wie erklärt sich jedoch dieses verschiedene Verhalten? Offenbar aus der Beschaffenheit, der Grösse, dem Sitze der betreffenden Herderkrankung. Meine Versuche ergaben, dass eine circumscripte, ohne Fernwirkungen einhergehende Läsion nur dann die atactischen Erscheinungen producirt, wenn sie eine ganz bestimmte Oertlichkeit im Kleinhirn betrifft (vergl. a. a. O.). Ist aber diese Oertlichkeit nicht unmittelbar selbst betroffen, so können Cerebellarerkrankungen nur dann die genannten Symptome herbeiführen, wenn sie so beschaffen sind, dass sie vermöge ihrer Natur und Grösse mittelbar auf jene bestimmte Oertlichkeit einzuwirken vermögen.

Dass diese Auffassung, welche ich bereits anderorts ausgesprochen habe, die richtige sei, dafür scheint mir nun die vorstehende Kaninchenbeobachtung einen nicht uninteressanten Beweis zu liefern. Das Kleinhirn war in seiner Substanz selbst durchaus unversehrt, dagegen wirkte ein Druck von aussen auf dasselbe ein, welcher für die Herbeiführung der Functionsstörung offenbar dieselbe Bedeutung haben musste, wie eine ähnlich d. h. in die Ferne wirkende grössere Geschwulst-, Blutmasse und dergl. in irgend einer Stelle der Cerebellarmasse selbst.

Erklärung der Abbildung.

Tafel XII.

Fig. 7. Frontalschnitt durch das Kaninchengehirn einige Millimeter vor dem Chiasma nervorum opticorum.

Fig. 8. Horizontalschnitt durch den Vordertheil des Kaninchengehirns.

Nc Nucleus caudatus. Nl Nucleus lenticularis. Ce Capsula externa. Ci Capsula interna. Vl Ventriculus lateralis. S Stelle an welcher die innere Kapsel verletzt ist.

XVI.

Klinische Untersuchungen über die Japanische Varietät der Beriberi-Krankheit.

Von Dr. A. Wernich, z. Z. in Rom.

(Hierzu Taf. XIII—XIV.)

Es gilt in den Gegenden Japans, in welchen ich bis jetzt Gelegenheit zu eingehenderen medicinischen Beobachtungen hatte, in Yedo und Yokohama nebst Umgegend, als ein ausgemachter Satz, dass der Spätherbst (in unserem Sinne) die behaglichste und gesundeste Jahreszeit sei. Mit berechtigtem Wohlbehagen weiss der Fremde die Salubrität der Monate October, November, December zu geniessen. Der vorsichtige Japaner wartet ab, ob eine Pockenepidemie ihren unheimlichen Einzug hält und sagt im Gegenfalle sprüchwörtlich: „Im December ist dem Arzt das Thor geschlossen". — Aber während die hier lebenden Europäer und Amerikaner Nichts hindert, auch die Fülle, Wärme und Pracht des Frühlings zu geniessen, bedroht den Eingeborenen schon von Ende April ab das Schreckgespenst einer mörderischen endemischen Seuche, die er „Kak-ke" nennt. Zahlreiche Jünglinge, eben im kräftigsten Wachsthum, Männer jeden Alters bis gegen das fünfzigste Lebensjahr streckt die Krankheit nieder, während sie das weibliche Geschlecht auffallend schont, Kinder und Greise nur in höchst seltenen, mir nicht bekannt gewordenen Ausnahmen befällt.

Statt einer vorläufigen Untersuchung über die Frage, in wieweit das hohe practische Interesse, welches diese Krankheit allen hier Lebenden abzwingt, eine weitere Verbreitung verdiene, statt einer besonderen Wortführung für meine persönliche Berechtigung als Darsteller — will ich kurz die Ziele kennzeichnen, welche ich in der nachfolgenden Schilderung zu erreichen wünschte und die Grenzen, in denen ich dieselben erreichen kann. — Mit dem vollen Bewusstsein der Einseitigkeit musste ich meine Beiträge als „klinische" bezeichnen im Gegensatz zu einer vollständigen gleichzeitig

auf breiter pathologisch-anatomischer Basis beruhenden Darstellung. Auf dem ganzen Emporstreben der neueren Japanischen Medicin liegt die Kärglichkeit anatomischen Materials als ein schwerer Druck [1]). Ich habe, unaufhörlich fragend und darnach drängend, in den jetzt 20 Monaten meines Hierseins 7 Sectionen machen können, im Vergleich zu früher schon eine bedeutende Zahl. In der Hoffnung, während des Sommers und Herbstes 1876 noch einige Autopsien ausführen zu können, habe ich auf eine ausführliche Gegenüberstellung der pathologisch-anatomischen und klinischen Thatsachen einstweilen verzichtet und meine vorliegende Bearbeitung in Bezug auf Wiedergabe des Materials, also hinsichtlich der Krankengeschichten, Curven, Tabellen etc., auf das knappste Maass beschränkt, die Therapie ganz unberührt gelassen. Es rechtfertigt die Aussicht, das bereits Gewonnene während der bevorstehenden Endemie zu mehren, zu erproben und zu berichtigen, sowie die nach meiner Rückkehr unvergleichlich leichtere Handhabung der Aeusserlichkeiten, eine spätere ausführliche monographische Darstellung, zu welcher hier vor Allem schon die literarischen Hülfsmittel fast gänzlich fehlen. —

Die Benennung der Arbeit als Untersuchungen über eine Varietät des „Beriberi“ involvirt bereits die Tendenz, die Japanische Kak-ke als unter diese Species gehörig und nicht als eine Krankheit sui generis aufzufassen. Während diese Auffassung vor wenigen Jahren einer besonderen Rechtfertigung garnicht bedurft hätte, da

[1]) Die enge Familien- und Clan-Zusammengehörigkeit aller Japaner, der niederen Volksklassen wie der höheren, die unüberwundene Scheu vor der Berührung mit Leichen, wie sie ausser den Medicin-Studenten noch jeder Japaner hat, ja selbst schon die technische Schwierigkeit, einen secirten Cadaver in sitzender (durchweg volksthümlicher) Stellung ohne Aussickern der Fäulnisssecrete durch die Bauchwunde zu beerdigen, — machen jede Leiche noch zu einer Art unnahbaren Heiligthums. Die Anatomie bekommt die geköpften Verbrecher, deren Zahl sich natürlich jetzt auch mehr und mehr vermindert. Für die klinischen Schüler ist jede pathologische Obduction ein seltenes Fest. Am 10. August ist auf unser fortwährendes Drängen ein Gesetz bekannt gemacht worden, wonach es „bei Einwilligung der Familie und Wunsch des Arztes nur noch der einfachen Anzeige an die Provinzialbehörden bedarf, dass eine Section gemacht werde“, während früher (auch bei der so seltenen Einwilligung der Familie) noch die besondere Erlaubniss der Behörde in jedem einzelnen Falle erforderlich war.

Pompe van Meedervort (Verslag v. d. Geneesk-Dienst op het Eiland Desima en Japan, gedur. 1858—59. Geneesk-Tijdschr. v. Med. Indie I. IV.) und Friedel (Beitrag zur Kenntniss des Klimas und der Krankheiten Ost-Asiens ges. auf d. Preuss. Exped. in den Jahren 1860 u. 62. Berlin 1863) — dieselbe einfach als Beriberi beschrieben, ist neuerdings diese Identificirung derart in Frage gestellt worden, dass mir eine vorläufige Beseitigung der hierüber möglichen Zweifel vor Allem geboten erscheint.

Mein Vorgänger Dr. Th. Hoffmann leitet seine Mittheilungen über die Japanische Krankheit (Mitth. d. Deutsch. Gesellsch. f. Natur- und Völkerkunde Ostasiens II. 16) mit den Worten ein: „Die Kak-ke, von dem chinesischen Kiak (Bein) und Ke (Luft) abgeleitet, ist eine eigenthümliche, an zahlreichen Orten der Japanischen Inseln, auch des weit nördlich gelegenen Yezo endemisch herrschende Krankheitsspecies, die äusserlich viel Aehnlichkeit mit der indischen Beriberi hat und deshalb von den Holländern, später auch von den übrigen Europäern irrthümlicherweise mit dieser Krankheit identificirt wird.“ — Eine Discussion über die literarisch noch nicht weiter ausgeführten Gründe, Kak-ke und Beriberi als verschiedene Krankheiten aufzufassen, ist einstweilen unmöglich. Eine synoptische Zusammenstellung der Hauptsymptome der Kak-ke nach Hoffmann's eigener Schilderung und der Beriberi-Erscheinungen nach anderen Autoren, welche ich angefertigt habe und Anfangs beizulegen beabsichtigte, ist für Jeden, der mit der Beriberi-Literatur einigermaassen vertraut ist, so leicht herzustellen und würde so selbstverständlich und ermüdend ausfallen, dass ich diese Form der Darstellung lieber dann wählen würde, wenn die Behauptung, dass beide Krankheiten verschieden seien, noch einmal — von Gründen getragen — auftreten sollte. Dass Japan kein tropisches Land ist, dass die unter dem 42—44° n. Br. gelegene Insel Yezo auch Beriberi aufzuweisen hat, kann kein Grund sein, aus der Kak-ke eine eigene Krankheit zu machen, da inzwischen Beriberi-Beschreibungen auch aus subtropischen Gegenden genügend bekannt geworden sind. Ich stelle daher als meine feste und im Verlauf der Darstellung überall hervorzuhebende Ueberzeugung die Auffassung der älteren Berichterstatter in den Vordergrund, dass Kak-ke und Beriberi pathologisch vollkommen identische und vielleicht nur in einzelnen Zügen durch die Lebensweise leicht modificirte Krankheiten sind.

Diese Auffassung hat für die Bearbeitung des Gegenstandes Vortheile und Nachtheile. Die letzteren beruhen für den Berichterstatter in der Resignation auf die Neuheit seines Themas und für den mit Beriberi vertrauten Leser darauf, manche Wiederholung ertragen zu müssen. Die Vortheile sehe ich in der wechselseitigen Completirung, welche für die Kenntniss der einen Endemie aus einer genauen Beschreibung der anderen erwachsen kann und in dem Fortschritt, welcher von einer ausführlichen klinischen Beschreibung einer Krankheit zu hoffen ist, deren grösste Verbreitung bis jetzt aus Ländern und Breiten berichtet wurde, in denen Aerzte und Kranke von den schweren Unzuträglichkeiten des tropischen Klimas belästigt wurden. Besonders hoffe ich, durch die Darstellung der Circulationsstörungen eine Lücke in der Pathologie der Beriberikrankheit ausfüllen zu können.

Symptome und Verlauf.

Der Beginn der Krankheit. — Es ist nur eine beschränkte Anzahl unter der Menge von Kak-ke-Kranken, die von Anfang Mai ab sich zur klinischen oder poliklinischen Behandlung einfinden, bei welchen ein determinirter Anfang, etwa auf den Tag, auch durch die sorgfältigsten Nachfragen festzustellen ist. Viele Kranke, die nicht schon selbst mit der Bemerkung beginnen, dass sie sich bereits im vergangenen Sommer nicht ganz wohl, stets müde und abgespannt gefühlt haben, geben doch auf Befragen ohne Weiteres zu, dass ihnen schon im vorjährigen Frühlinge, ja vielleicht schon vor 2, vor 4 Jahren das Gefühl vollkommener Gesundheit abhanden gekommen sei, dass sie zwar etwas Esslust, keine eigentlichen Schmerzen, kein ausgeprägtes Fieber hatten, aber ein schweres Gefühl in den Knien und Füssen, keinen normalen Appetit; vielfach Schauer über den Rücken; — dass sie nicht bettlägerig waren, aber auch nicht gingen wie sonst, sondern langsam, schleichend, stets mit dem Gefühl der Ermüdung kämpfend; — dass sie arbeiteten, aber die frühere Beschäftigung mit einer leichteren vertauschen mussten; — dass sie sich elend, gedrückt, traurig fühlten, ohne dass irgendwo am Körper sichtbare Krankheitssymptome sich vorfanden. Jetzt weiss der Kranke, wo die Veränderungen am meisten sich geltend machen, er kennt die Verschlimmerungen, die noch folgen werden, er hat es aus dem Munde von Dutzenden seiner

Bekannten gehört, dass er an „Kak-ke“ leidet. — Die auf die gebräuchlichen Status praesens-Fragen gemachten Angaben sind ganz stereotyp: Er klagt seit etwa einer Woche über trübe Stimmung, ein Gefühl von Schwere in den unteren Extremitäten, auch erscheinen ihm dieselben, als ob sie mit dünnem Papier überzogen wären und er alle Berührungen nur mittelbar empfände. Die Beine werden beim Gehen nach wenigen Schritten müde, beim Sitzen schlafen sie ein. — Leichtes Frost- und Hitzegefühl wechselt in Schauern ab, in der Magengrube besteht Tag und Nacht ein dumpfer schmerzhafter Druck, als ob alle Speisen dort stecken bleiben, der Appetit hat nachgelassen, der Durst ist etwas gesteigert. Ob mehr der beständige Druck in der Cardialgegend, ob mehr die bei jedem Versuch einer Anstrengung auftretenden Palpitationen des Herzens ihn am freien Aufathmen hindern, weiss er nicht; das Gefühl beständigen Unbehagens und Vollseins ist aber so lästig, dass es zuweilen den einzigen Gegenstand der Klage bildet. Durch spontanes oder auf dem Wege mechanischer Reizung erzieltes Erbrechen wird es nur sehr wenig und nur für den Augenblick gelindert.

Die Dauer und Intensität dieses Prodromalstadiums erlaubt keinen directen Schluss auf die Intensität der nachfolgenden Krankheit; die Prodromalsymptome haben sämmtlich nichts Charakteristisches und würden, in anderen Ländern, vor gänzlich unbefangenen Aerzten von einem blassen, etwas gedunsenen, jugendlichen Individuum geäussert, sicher ganz anders aufgefasst werden, wie wir es hier zu thun genöthigt sind. Nur einem Symptome aus dieser Zeit legen die japanischen Aerzte eine ganz besondere Bedeutung bei; sie behaupten, dass alle die Fälle, die mit mehrmaligem Erbrechen beginnen, tödtlich enden. In wieweit sie Recht haben, werden wir weiter unten sehen.

Das einzige objective Symptom, welches der Kranke in dieser Zeit, auf der Grenze zwischen dem Stadium prodromorum und dem wirklichen Ausbruch der Krankheit, bieten kann, sind leichte Oedeme an den Malleolen. Wir können sie vielleicht augenblicklich nicht einmal finden; er hat sie Morgens gesehen und wundert sich selbst, dass sie jetzt verschwunden sind. Er sieht zwar blass und anämisch aus, — so sahen wir aber unsere Zuhörer schon das ganze Frühjahr hindurch. Wir messen die Temperatur, — sie ist normal.

Wir versuchen durch die geläufigen Sensibilitätsprüfungen eine Differenz der Unterextremitäten und anderer Körpertheile zu constatiren; die Prüfung fällt bei den meisten Kranken jetzt noch sehr unbefriedigend aus, und nur der Temperatursinn scheint deutlich herabgesetzt. Wir untersuchen die Zunge, die Percussionsgrenzen des Magens in verschiedener Stellung, die Leber, die Milz, — sie erscheinen sämmtlich normal. Die Respiration bietet keine Abweichungen, die am Circulationssystem wirklich zu findenden treten bei unbefangener Untersuchung nur sehr wenig hervor; — Gehirn-, Rückenmarks-, periphere Nervenfunctionen erscheinen sämmtlich nicht erheblich beeinträchtigt; — die Nieren sondern einen klaren, eiweissfreien Urin von etwas hohem specifischem Gewicht ab; die Verstopfung ist nicht absolut; — das Blut selbst enthält weisse und rothe Körperchen in anscheinend richtigem Verhältniss, — haben wir überhaupt einen Kranken im klinischen Sinne vor uns?

Diese gewiss bei seinem ersten Dutzend Fälle von jedem europäischen Arzte oft wiederholte Frage beantwortet der den umstehenden Japanern wohlbekannte weitere Verlauf, der gerade in den frischesten Fällen von erschütternder Tragik ist. Dieser hoffnungsvolle, anscheinend wohlgenährte Bursche von 16 oder 18 Jahren, der heute so beredt und ausführlich seine für ihn selbst vielleicht noch unbedeutenden Leiden schildert, wird Morgen vielleicht noch etwas dicker, aber auch etwas blasser aussehen. Die anscheinende Fülle und Abrundung seiner Glieder erweckt schon den Verdacht auf Oedem, indess liegt dasselbe nicht so im Unterhautbindegewebe, dass es durch den gebräuchlichen Fingerdruck jetzt schon zu constatiren wäre. Seine Antworten werden etwas träger, weniger frisch und intelligent sein; aber alles, was er sagt, ist zutreffend und wahr. Das Herzklopfen ist an diesem Tage schon deutlich nachzuweisen, die Sensibilität erscheint deutlich abgeschwächt, seine Respiration ist etwas beschleunigt und oberflächlich: wie sollte sie nicht, da sich seit gestern ein mässiges Hydropericardium eingestellt hat. Der leicht unterdrückbare, dem dicrotischen ähnliche Puls, das laute systolische Blasen an der Herzspitze, das Schaben des diastolischen Tones über den Pulmonalklappen deutet auf Circulationsveränderungen hin, — indess der Puls ist nicht allzu frequent und ganz regelmässig, wir haben kein Fieber, Appetit fehlt nicht ganz, das

Erbrechen am Morgen war nur vorübergehend, Stuhlgang vorhanden, der Urin sparsam aber eiweissfrei, die subjectiven Beschwerden scheinen erträglich, — man verlässt den Kranken, durch die Untersuchung eher beruhigt. Und der nächste Morgenrapport über ihn kann lauten, dass er gegen Abend sehr unruhig geworden sei, über starke Palpitationen geklagt, sehr schwer geathmet und nach aufrechter Stellung verlangt habe, dass noch einige circumscripte Oedeme am Nacken oder an anderen Stellen auftraten, und — der Kranke gegen Morgen gestorben sei. — In anderen Fällen bedarf es, nach dem leichtesten Anfange, einer oder mehrerer Wochen, in denen die Oedeme stetig wachsen, in denen Hydropericardium und Hydrothorax zu den höchsten Graden der Entwickelung gelangen, in denen die Palpitationen und das Oppressionsgefühl das Mitleid dauernd in Anspruch nehmen, — um schliesslich das Krankheitsbild durch den Tod zu endigen. — Und wieder in einer anderen Serie von Beobachtungen wird man einen Nachlass der Erscheinungen nach Wochen oder Monaten zu notiren haben; die Oedeme verschwinden, die Höhlenwassersuchten vermindern sich, die Circulation wird frei, der Appetit hebt sich colossal und die Kranken verlassen gegen den Winter hin fröhlich Bett und Krankenhaus, — wenn das fatale Leiden nicht zu einer allzu starken Atrophie der Beine und der Thoraxmusculatur geführt hat.

Stadien und Formen. — Bei der eben geschilderten Verschiedenheit der einzelnen Scenen und bei der noch grösseren der Zeiträume, in denen sie sich abspielen, ist es vollkommen vergeblich, die Uebersicht des Gesammtbildes durch Unterscheidung verschiedener Stadien zu erleichtern. Wohl wäre es denkbar, von einem Stadium des labilen Gleichgewichts der Circulation und von einem Stadium der vollendeten Compensationsstörung in verschiedenen Graden zu sprechen. Doch werden wir später sehen, dass sich ein sehr grosser Theil der gesammten männlichen Bevölkerung Japans, dass besonders alle sogenannten Kak-ke-Reconvalescenten sich während des Sommers in einem „labilen Gleichgewichte“ befinden — und dass die Stadien der Compensationsstörung so krause Grenzlinien darbieten, dass dieselben nur mit grösstem Zwang um die einzelnen Fälle gezogen werden könnten.

Hat so die Stadieneintheilung keinen rechten Anhalt, so steht es fast noch schlimmer um die Eintheilung in verschiedene Formen,

wie man sie bei Beriberi von Alters her vielfach versucht hat. — Man unterschied am häufigsten [1]):

1) Die marastische Form, gekennzeichnet durch langsamen Verlauf und den Ausgang in Lähmungen. Unmöglichkeit der Locomotion, gleichzeitig mit Anästhesie, Atrophie der Haut und der Musculatur; Aphonie, periodisch heftigen Palpitationen, darniederliegender Arteriencirculation, äusserster Abspannung und Schwäche. Allmählich wurde der Kranke vollkommen hülflos und bekam ein mumienhaftes Aussehen; die Anästhesie der Haut verbreitete sich über den ganzen Rumpf, immer mehr Muskeln nahmen an der Atrophie Theil, die Urinsecretion hörte auf, Schlucken und Sprechen wird fast unmöglich und in einem comatösen Zustande, nach lang andauernder Agonie, erfolgt der Tod.

2) Die hydropische Form sollte schneller, zuweilen unter der Entwickelung beträchtlicher Exsudate in die Pleura und das Pericardium, schon in zwei Tagen tödtlich verlaufen. Hier traten grosse Blässe der Haut und der Lippen, beträchtliches Anasarka am meisten in den Vordergrund, aber ausdrücklich wird erwähnt (s. Hirsch, l. c. p. 601), dass die Muskelparalyse und die Anästhesie in dieser Form nie einen so hohen Grad erreichen, wie in der vorigen, „wenn auch die Bewegung der unteren Extremitäten beschränkt ist und die der oberen beschwerlich, unsicher und ohne Energie erfolgt; zuweilen kommen in dieser Form auch Lähmungen einzelner Theile, eines Fingers, einer Hand oder eines Armes vor". — Der Tod sollte hier plötzlich und unvermuthet erfolgen, die Section der Leiche ihn oft unerklärt lassen. Im Allgemeinen gab jedoch diese Form eine günstigere Prognose als die marastische; bei eintretender Besserung nahmen die hydropischen Ergüsse schnell ab, „die etwa entstandenen Paralysen blieben oft lange zurück". Die Urinsecretion verhielt sich ganz wie in der vorigen Form. — Es galt die hydropische für die von den Aerzten am häufigsten beobachtete Form.

3) Wurde noch eine polysarcose („fettsüchtige") Form von einigen Autoren über Beriberi unterschieden, deren Verlauf ein sehr wechselnder sein sollte, die mit den anderen Formen die Symptome der Anästhesie und event. der Paralyse bis zu einem ge-

[1]) Vgl. Hirsch, Handb. d. hist.-geogr. Pathologie. I. 600.

wissen Grade theilte. Eigenthümlich war ihr ein in die Augen fallendes Embonpoint, welches den Kranken eher sehr gesund und kräftig, als gefährlich krank erscheinen liess. Bei dieser Form wird ferner besonders die „excentrische Hypertrophie“ des Herzens (mit bemerkbaren Verdickungen der Herzwandungen) erwähnt, auch von Herzgeräuschen gesprochen, die auf Pericarditis und Endocarditis schliessen lassen, von anderen Autoren aber als anämische Geräusche aufgefasst worden sind. — Indess wurden auch bei den „polysarcosen“ Kranken pleuritische und pericarditische Ergüsse, auch Anasarka beobachtet, so dass sie einen „Uebergang in die hydropische Form“ erkennen liessen.

In allen drei Formen wurden ab und zu auftretende Fieberanfälle beobachtet.

Neuere Autoren haben sich genöthigt gesehen, diese Formen noch zu erweitern, so van Overbeck de Meijer (Beriberi, p. 10 bis 24), durch eine „einfache“ und eine „krampfartige“ Form.

Meine Kritik dieser Formeneintheilung nach gewissen Symptomen, besonders insofern man sie ohne Weiteres auf die Kak-ke übertragen wollte, darf nur in wenigen Worten bestehen, da das Gezwungene derselben jedem unbefangenen Leser auf's Schlagendste entgegentritt, und die Autoren selbst fast bei jedem prägnanteren Symptom sein Auftreten in sämmtlichen Formen haben zugestehen müssen. — Was zunächst die sogenannte „polysarcose“ Form betrifft, so kann ich, des unbestrittenen Rechtes der Berichterstatter eingedenk, ihre Beobachtungen selbst zu deuten, doch nur versichern, dass sich bei ursprünglich kräftigen, mit gutem Panniculus ausgestatteten Individuen das Anasarka des Gesichts und der Glieder vollständig wie eine Zunahme des Unterhautfettgewebes präsentirt, komme auch auf diesen Punkt bei den Hauptsymptomen ausführlicher zurück. Die „Hypertrophie“ des Herzens, von welcher bei dieser Form am meisten gesprochen wird, ist mir ebenfalls nur als eine wirklich rein excentrische, als Dilatation, bekannt geworden. — Die marastische und hydropische Form sind Abstractionen aus den sehr verschiedenen individuellen Reactionen des Organismus auf die ihn befallende Störung. Es lässt sich leicht nachweisen, dass ursprünglich anämische, mässig oder schlecht genährte Individuen nicht so schnell durch die Compensationsstörung niedergelegt werden, sondern erst allmählich nach mehrfachen Com-

plicationen, nach Ausbildung von Atrophien und Marasmus zu Grunde gehen, während vollsaftige, verhältnissmässig blutreiche Kak-ke-kranke das Material zu massenhaften hydropischen Ergüssen darbieten und den Folgen derselben im ungünstigen Falle schleunig erliegen. Die Einzelnheiten, welche mich zu dieser Ansicht über die Formen des Beriberi berechtigen, werden sich im weiteren Verlauf der Darstellung ergeben. —

Weit zweckmässiger würde vielleicht eine Eintheilung nach dem Verlauf sein, die folgende Formen aufzuweisen hätte:

1) Einen gewissermaassen abortiven Typus der Kak-ke mit mässigen Erkrankungssymptomen des Circulationsapparates und der hinteren Rückenmarksstränge ohne Betheiligung anderer Organe und mit Reconvalescenz oder richtiger: Herstellung des Gleichgewichts nach 4—8 Wochen. Die Kranken erscheinen mässig anämisch, klagen über Taubsein und Ameisenkriechen, sowie leichtes Oedem der Beine (letzteres besonders Abends). Sie gehen aber umher, verlieren nicht gänzlich den Appetit und führen selbst den zeitweiligen Mangel desselben darauf zurück, dass ihnen „die Speisen im Magen stehen bleiben“. Nach einigen Wochen verlieren sich diese Beschwerden, nur zuweilen erinnert eine allgemeine Unlust und etwas Palpitation nach angestrengtem Gehen noch im Herbst und Winter daran, dass im Sommer ein leichter Kak-ke-Anfall überstanden wurde, und dass im nächsten Jahre ein neuer, vielleicht lethaler droht (vgl. Anlage II, 33—37, Curven mehrfach recidivirter Fälle. — Anl. I. Fall 7).

2) Einen Typus der acutesten, foudroyanten Kak-ke, welcher sich auszeichnet durch sein plötzliches Auftreten in den ersten Monaten der Endemie und durch die rapide Entwickelung der Symptome bis zur tödtlichen Intensität. Diesen meistens eine heftige Endemie andeutenden Typus, die Lieblingsform sehr feuchtwarmer Jahre in Japan und an den Küsten Ostindiens, habe ich oben kurz zu skizziren gesucht. Doch ist die dort angenommene Krankheitsdauer von 3 Tagen mit mehrtägigen Prodromen noch nicht die am meisten gefürchtete Art, wie die Japaner an Kak-ke sterben können. Bei dem rapidesten Verlauf haben wir es meistens mit Kranken zu thun, die ziemlich vollsaftig sind. Unter fast unmerklicher Entwickelung von etwas Oedem und Cyanose erscheint starke Oppression, subjective und objective Dyspnoe, andauernde Palpita-

tionen schon nach wenigen Stunden. Und ohne dass die Oedeme wesentlich zunehmen, erfolgt unter grosser Erstickungsangst und nach Ausbildung eines eigenthümlichen Pulses der Tod, — weniger wohl durch wirkliche Herzlähmung, als weil die Diastole des Herzens unmöglich geworden ist (vgl. Anlage I, Fall 2).

3) Der dritte Verlaufstypus ist der häufigste, die alten hydropisch-marastischen Formen zusammenfassende, mit deutlichen über Wochen sich ausdehnenden Krankheitssymptomen, die wir nach Gruppen ordnen und im Einzelnen schildern wollen.

I. Die Veränderungen des Circulations-Apparates.

Keinem der Autoren über Beriberi ist der Symptomencomplex ganz entgangen, welcher sich im Verlaufe der Krankheit am Herzen, am Pulse, an den sichtbaren grossen Gefässen und den gewöhnlich untersuchten Schleimhäuten ausbildet. Doch finden sich in allen Beschreibungen, die ich kenne, die Erscheinungen so zerstückelt geschildert, Aeusserlichkeiten des Pulses, der Herzbewegung etc. so zusammenhangslos aufgezählt, die Hautödeme oft so beschrieben, als ob sie von der Circulation ganz unabhäng wären, — dass es beim Uebersehen anscheinend geringfügiger Einzelnheiten wirklich möglich war, Beriberi und eine Krankheit, deren Sitz man nothgedrungen in das Circulationssystem verlegen musste, für zwei verschiedene Dinge zu halten.

Ich will vor Allem versuchen, die so ungeordneten, zum Theil leicht missverständlichen und widersprechenden Angaben durch einige Untersuchungen zu ergänzen und in eine geordnete Darstellung zu bringen — und beginne mit dem Inhalt des Gefässsystems.

A. Das Blut der Kak-ke-Kranken zeigt, während des Lebens untersucht, dem Blute von gesunden Personen gegenüber, eine weniger lebhafte etwas schmutzigrothe Färbung, aber keine besonders wässerige Beschaffenheit. Eine grössere Quantität zum Zweck der chemischen Untersuchung einem Kranken zu entnehmen, musste als unausführbar aufgegeben werden, da jeder Blutverlust während der Krankheit für äusserst gefährlich gehalten wird. Eine besondere Klebrigkeit oder ein besonderer Geruch war an den Blutproben nicht wahrzunehmen. —

Mikroskopisch erschien die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht verändert, die der weissen nicht vermehrt. Die letzteren liessen auch in ihrer Form, wo sie deutlich hervortraten, nichts Besonderes erkennen. Doch fanden sich zerstreut zwischen ihnen feinkörnige, matt hellgelb glänzende klumpige Massen, deren Umfang etwas über der doppelten Grösse des weissen Körperchens, selten auch unter der eines einfachen stand. Deutlich sichtbar war, dass die grösseren dieser Schollen nicht etwa aus zusammengeklebten weissen Blutkörperchen bestanden. — Die rothen Blutkörperchen zeigten sich in den Anfangsstadien und in den leichten Fällen der Krankheit, wie in der relativen Menge so auch in der Form, von denen eines (immer gleichzeitig und unter genau denselben Bedingungen untersuchten) normalen Blutes nicht verschieden. Dagegen war in allen vorgeschrittenen Fällen die Grösse des einzelnen Körperchens deutlich dem normalen gegenüber vermindert. Die Körperchen zeigten ausserdem in diesen Fällen vielfach eine deutliche Erdbeer- oder Morgenstern-Form (waren mit kleinen Höckern und Spitzen besetzt) und entbehrten ohne Ausnahme der Fähigkeit, sich in Geldrollenform aufzureihen, während das bei derselben Temperatur, mit demselben Serum oder Zuckerlösung untersuchte normale Blut weder die letztere Eigenschaft vermissen liess, noch jene höckerigen Körperchen zeigte. Da diese Ergebnisse bei jeder Blutuntersuchung auftraten, so dass ich dieselben mit grösster Sicherheit demonstriren konnte, halte ich die Kleinheit und den Verlust des Cohäsionsbestrebens an den rothen Blutkörperchen für charakteristische Zeichen des Kak-ke-Blutes, das Auftreten erdbeerartiger aber als rothe Blutkörperchen noch deutlich erkennbarer Körper (Schrumpfung?) für ein gut ausgeprägtes Merkmal vorgeschrittener Fälle. Alle kleinen Körperchen im Blute, bis hinab bis fast zur Kleinheit von Detrituskörnchen waren deutlich wie die rothen Blutkörperchen gefärbt. Kleine ungefärbte Körperchen, Uebergangsformen zwischen rothen und weissen Blutkörpern, konnten in den untersuchten Fällen ebenso wenig aufgefunden werden, wie etwaige Zellen von fremden thierischen und pflanzlichen Organismen.

B. Die Capillaren der sichtbaren Schleimhäute sind ausserordentlich wenig gefüllt, auch im Beginn der Krankheit und in den günstiger verlaufenden Fällen. Hiervon machen zuweilen die auf

den Innenflächen der Augenlider verlaufenden eine Ausnahme, indem sie sich als etwas dunkelrothe, ramificirte Zeichnungen von der übrigens sehr blassen Schleimhaut abheben. Keine sichtbare Schleimhautpartie zeigt auch nur annähernd eine gesunde lebhafte Röthe; — ebenso sind die Fuss- und Fingernägel nicht rosa (was bei den Japanern, wenn auch um einige Schatten dunkler als bei uns, das normale ist), sondern grau oder wachsbleich gefärbt. Dabei fehlt jedoch im Anfang der Farbenton, den man als „cyanotisch" bezeichnen würde und wie er in Stauungsaffectionen bei den Japanern oft sehr deutlich wahrgenommen wird. Es ist mehr eine Leichenfarbe, ein wachsartiges Colorit.

Zieht man um diese Zeit mit dem Fingernagel oder einem stumpfspitzen Instrument einen Streifen auf dem Dorsum manus oder der Wange solcher Kranken, so tritt nach einiger Zeit, ebenso wie beim Gesunden, zwar eine Entfärbung seitlich von diesem Streifen auf. Viel länger indess als beim normalen Menschen dauert es, bis der getroffene Streif sich roth färbt und jenseits der beiden weiss gewordenen Ränder deutlich hyperämische Einfassungen auftreten. Der Ausgleich zur vollkommen normalen Färbung, der bei gesunden Individuen in längstens 100—110 Secunden vollendet ist, dauert beim Kak-ke-Kranken 5—10—12 Minuten. Oft habe ich noch nach Stunden die Spuren des anämisch gemachten Streifens an der abweichenden Färbung seiner nächsten Umgebungen wahrnehmen können.

Um aus einem Capillargebiet der Extremitäten für die mikroskopische Untersuchung einige Tropfen Blutes gewinnen zu können, musste in vorgeschritteneren Fällen nicht nur der Nadelstich häufig genug wiederholt, sondern zuweilen auch die Lanzette zu Hülfe genommen werden. — Von irgend welchen entzündlichen Zuständen der Gaumen- und Mundschleimhaut, Geschwüren oder capillären Blutungen aus derselben (Scorbut), habe weder ich, noch die mir bekannten japanischen Aerzte je Etwas gesehen. Im Anfange erscheint die Schleimhaut des Pharynx in Folge des unmässigen und anstrengenden Tabakrauchens oft noch etwas hyperämisch, — ein Zustand der, so hartnäckig er bei gesunden Individuen und während anderer Krankheiten ist, sich bei Kak-ke meistens im Verlauf der ersten 5—6 Tage verliert.

C. Venen. — Ausgeprägte Cyanose, wie etwa bei Mitralis-

fehlern und anderen Herzkrankheiten, gehört bei Kak-ke zu den grössten Seltenheiten, da sich bei keinem Kranken höheren Grades mehr eine solche Blutmenge vorfindet, um eine Stauung venösen Blutes noch veranlassen zu können. Da ich ferner das Pulsiren der Halsvenen, wie manche Autoren es berichten, nicht selbst zu Gesicht bekommen habe, wäre vom Venensystem hier nur wenig zu erwähnen, wenn nicht eine eigenthümliche Erscheinung an demselben die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hätte. Es traten bei mageren und von Hause aus etwas anämischen Individuen zuweilen die Venen am Unterarm so deutlich hervor, dass man an eine besonders starke Füllung derselben denken konnte. Doch bewies ein höchst einfaches Experiment, dass die Füllung dieser Gefässe jedenfalls keine sehr lebhafte war. Strich ich aus einem solchen Venenstamm das Blut nach der Peripherie hin zurück, so liess sich derselbe, — meistens durch einmaliges stärkeres Streichen, — so vollkommen entleeren, dass nur die beiden noch blau durchscheinenden Enden auf die Zusammengehörigkeit des Gefässes hinwiesen. Während nun bei gesunden Individuen noch unter dem streichenden Finger das Blut wieder vordringt, und bei Weglassen des Druckes sofort ein schmaler blauer Verbindungsstreifen wieder hergestellt ist, bedarf das von der Peripherie andrängende Blut beim Kak-ke-Kranken oft mehrerer Secunden, um ein Venenstück von 5—6 Cm. wieder aufzufüllen. Diese Beobachtung und meine sonstigen Ansichten führten mich darauf, bei einigen Kak-ke-Kranken eine Binde nach Art der Aderlassbinde ziemlich fest um das untere Ende des Oberarms zu legen. In höchst abweichender Weise stellte sich noch nach 20 Minuten keine irgendwie bedeutende strangartige Anschwellung oder Turgescenz der gehemmten Venen ein, so dass etwa eine derselben zum Aderlass aufgefordert hätte. Dagegen entwickelte sich schon nach 8 (in anderen Fällen erst nach 15—20) Minuten ein deutliches Oedem der Finger- und Handgelenke, das bei dem einen Kranken nach 40 Minuten einen bedeutenden Grad erreichte und nach Abnahme der Binde noch bis zum nächsten Tage bestehen blieb. In den meisten Fällen verschwand es nach mehreren Stunden; doch hing sichtlich die zum Verschwinden nöthige Zeit am meisten von dem Allgemeinzustande des Kranken, erst in zweiter Reihe von mechanischen Momenten, z. B. der Schwere ab.

Es geht bereits aus diesen einfachen Versuchen deutlich her-

vor, dass die sehr vagen und umhertastenden Notizen einzelner früherer Beobachter („die Circulation zeigt wenig Energie"; — „die Haut ist ohne Tonus"; — „es zeigt sich ein leichter Grad von Cyanose"; — „der Blutdruck ist abnorm gering und steigt nur durch das Auftreten fieberhafter Krankheiten (?) über das normale Maass"; — „hiermit in Verbindung pflegen Stauungen im Venensystem zu stehen"; — „Anämie ist eine constante Begleiterin der Krankheit im späteren Verlauf. Für die Entstehung derselben hat sie gar keine Bedeutung; denn in zahlreichen Fällen fehlt sie, tritt oft auch erst ziemlich spät ein und selbst im späteren Verlauf erreicht sie in der Regel nur einen mässigen Grad, kann indessen auch bisweilen zu den höchsten Graden sich während der Kak-ke entwickeln") — dass, sage ich, diese Notizen wohl etwas Wahres enthalten. Auf der anderen Seite wird man mit mir gern an die Stelle so widersprechender Einzelnheiten eine einheitliche Anschauung setzen wollen, besonders auch um ohne vollständige Verwirrung die Befunde am Herzen und an den Arterien in's Auge fassen zu können.

Summiren wir die bis hierher von eigener und fremder Seite beigebrachten Thatsachen, so lässt sich sagen:

1) Das Blut bei Kak-ke zeigt Eigenschaften, welche am meisten denen eines ungenügend mit neuen Elementen regenerirten und serumarmen Blutes eigen sind.

2) Die Circulation in den Capillaren und Venen ist träge und überaus leicht zu hemmen, ohne dass in den Gefässen selbst nach dem Hemmungsvorgang andere, als höchst geringfügige Reactionen sich geltend machten.

Diese Hinweise regen zu der Frage an, wie sich denn die Hauptregulatoren des Kreislaufs: das Herz und die Elasticität der Arterienwände diesen Missständen gegenüber verhalten?

D. Die Arterien sind natürlich mehrfach Gegenstand der Aufmerksamkeit bei Beriberi gewesen und haben auch in pathologisch-anatomischer Beziehung zu Bemerkungen Anlass gegeben. — Schneider (Prag. V.-J.-S. f. pr. Med. 1857, II) berichtet über beginnende Atheromatose der Aorta dicht über den Semilunarklappen, sowie über Thrombose der Vena cruralis. — Vermijne bestätigt van Overbeck de Meijer, Beri-beri p. 45) den letzteren Befund; — von Neeb (Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. XI, 1863) werden

kleine Ecchymosen auf der Aortenwand und Blutaustritte im Gewebe der Ven. pulm. erwähnt.

Ich habe derartige Ecchymosen in einem (ganz neuerdings secirten) Falle auch gefunden, besonders in der Ven. pulm. und ihren Verzweigungen, jedoch nicht in solcher Anzahl und Grösse, um sie für einen irgend maassgebenden oder charakteristischen Befund halten zu können. Den Thrombosen wird von einigen hier ansässigen europäischen und amerikanischen Aerzten ein besonderes häufiges Vorkommen in den kleinen Gefässen des Rückenmarks nachgesagt und die Fähigkeit beigelegt, die pathologischen Erscheinungen von Seiten dieses Organs erklären zu sollen. Doch hat noch Niemand Thromben in den Rückenmarksgefässen wirklich beschrieben, und die anderweitig etwa vorgefundenen ergeben der Menge der Beriberi-Sectionen gegenüber ein so geringfügiges Material, dass es für die Absicht, die fast stets vorhandenen Rückenmarksstörungen erklären zu sollen, geradezu verschwindend genannt werden muss. — In meinen Sectionen (auch in den während dieses Sommers angestellten) sind Thromben nicht vorgekommen.

Für viel bedeutungsvoller, obgleich schwer zu schildern, wo nicht ein grosses Vergleichungsmaterial zu Gebote steht, halte ich die Abweichungen im Bau der Arterienwände. Kölliker und Donders haben Maasse für die Wandstärke der einzelnen Arterien angegeben, welche die von mir an Kak-ke-Leichen ermittelten so sehr übertreffen, dass ich die letzteren der Wiedergabe für werth halte.

Die Dicke der Ringfaserhaut der Aorta wird auf 80, die Ringfaserhaut der Aorta abdominalis auf 60 resp. 65 Hundertstel Millimeter angegeben, während meine entsprechenden Messungen 62 resp. 45 Hundertstel Millimeter ergaben. Die Ringfaserhaut der Art. axillaris soll 35 Hundertstel Millimeter betragen, während 22 Hundertstel Millimeter das grösste an der Kak-ke-Leiche zu ermittelnde Maass war (dicht vor der Theilung). Die Art. iliaca (mit 20), die Vertebralarterien (mit 18 Hundertstel Millimeter) bleiben um 6 resp. um 2 Theile hinter den geforderten Ziffern 26 und 20 zurück. —

Leider bin ich nicht im Stande, die Schwierigkeiten, welche die geübtesten Anatomen bei diesen Messungen fanden, geringer zu machen oder auch nur den Einwand zu widerlegen, dass vielleicht alle Japaner dünne Arterienwände haben. Es ist mir selbst, trotz

des geringen Sectionsmaterials, welches ich übersehe, diese Annahme sogar sehr wahrscheinlich.

Mikroskopisch fand ich Henle's äussere elastische Haut niemals deutlich ausgesprochen, sondern nur ein sehr weitmaschiges, an einzelnen Stellen sogar unzusammenhängendes Netz dünner elastischer Fasern. Die gefensterte Schicht der elastischen Innenhaut erschien ausserordentlich ungleichmässig entwickelt, an grossen Stämmen durch ein glasbelles sehr wenig gefaltetes oder gefasertes Bindegewebe geradezu verdrängt. — Doch erkenne ich diesen Untersuchungsresultaten, theils aus Mangel an Vergleichsobjecten, theils weil ich sehr aus der Uebung bin, keinen entscheidenden Werth zu und hoffe mehr, dieselben durch die Ergebnisse weiterer Beriberi-Sectionen erweitert und vervollkommnet zu sehen.

Der Puls geht auch in den Anfangsstadien der Krankheit kaum jemals unter 80—84 hinunter, selbstverständlich bezieht sich diese Zahl auf fieberlose Zeiten. Die Durchschnittszahl während der entwickelten Krankheit ist 90—100. Wie schon Hoffmann angiebt, geht während der Zeiten, in welchen der Patient die Palpitationen selbst fühlt, oder unter lebhaftem Oppressionsgefühl leidet, der Puls meistens ganz plötzlich bis zur Höhe von 120 pro Min. hinauf. Zuweilen tritt eine so enorme Steigerung der Frequenz auch während der Untersuchungs-Manipulationen ein. Da hiernach die Beschaffenheit des Pulses anscheinend wenig Charakteristisches hatte, die Zahl geradezu als messbares Symptom garnicht zu verwerthen war, sah ich mich nach anderen Hülfsmitteln, ein objectives und klares Bild der Pulsbeschaffenheit zu geben, um und glaubte ein solches in einem sehr brauchbaren Exemplar des Marey'schen Sphygmographen zu finden. Selbstverständlich sind mir die Bedenken nicht fremd geblieben, welche gegen ein Instrument erhoben werden können, dem Artefacte mit mehr oder weniger Recht schon immer zum Vorwurf gemacht wurden, und dessen Reconstruction und Emendirung gerade jetzt so vielfach besprochen werden. Doch muss der Umstand, dass nur mit einem und demselben tadellos arbeitenden Instrument, mit stets denselben Cautelen, nur von mir und einem besonders dazu geschickten und geschulten Assistenten (J. Harada) gezeichnet wurde, meinen Curven wenigstens das Vertrauen sichern, dass nicht etwa gerade die überzeugendsten und beweiskräftigsten Zeichnungen Instrument- oder Arbeitsfehler sind.

Ich erbitte für diesen Theil meiner Untersuchungen die besondere Aufmerksamkeit des Lesers, da sie ebenso wie mühsam und sehr allmählich vollendet, vielleicht auch die fruchtbringendsten und überzeugendsten der Arbeit sind.

Die ersten Pulscurven nahm ich von einigen verzweifelten Fällen, die beim blossen Palpiren des Pulses bereits starke Abnormitäten darboten, und bei denen anderweitige sehr bedenkliche Symptome ein baldiges Ableben befürchten liessen. Zum Vergleich nahm ich an demselben Tage nicht nur Curven von mehreren in der Klinik befindlichen anderweitigen Kranken, sondern auch von älteren und jüngeren gesunden Japanern und füge von diesen eine Probe unter No. 1 bei. Die unter No. 2—5 folgenden Curven der an starker Kak-ke Erkrankten, von denen Chirakawa am 7. Tage, Kobajaszi am 3. Tage, Kitajama am 2. Tage und Kubokura am selben Tage nach der Zeichnung starben, zeigen von sonst bekannten Curven am meisten Aehnlichkeit mit denen bei Insufficienz der Aortenklappen (vgl. Curven von Marey und Dusch in des Letzteren Herzkrankheiten S. 221) oder mit denen schwerer Typhen. Besser noch würde man sie vielleicht so beschreiben, dass die Ascension in ausserordentlich steiler Linie aufschnellt, eine scharfe Spitze bildet (in 3 mit Häkchen) und dann mit dem ersten Theil der schnell abfallenden Descension zwei fast gleiche Seiten eines sehr spitzwinkligen Dreiecks formirt. Der zweite Theil der Descensionslinie wird eingenommen von einer ausgeführten oder stark angedeuteten Dicrotie, deren Zeitmaass (gedachte Basis) dem der ersten (grossen) Elevation gleich ist, ja dasselbe in den schlimmsten Curven (4 und 5) sogar an Zeitlänge übertreffen kann. — Diese Eigenthümlichkeiten führten mich darauf, nicht nur alle klinischen, sondern auch alle der Poliklinik zugehenden Kak-ke-Fälle sphygmographisch zu untersuchen. Es wurde Allen, welche diesen Arbeiten als Zuschauer oder Helfer näher standen, sehr bald klar, dass kein einziger der über Kak-ke-Symptome klagenden (auch ambulaten) Patienten jemals eine der normalen ähnliche Pulscurve zeichnete. Schwerere Fälle gaben ausnahmslos Curven wie No. 6—8 mit deutlicher Neigung zur Zweitheilung der Descension in eine der steilen Ascension entsprechende längere und eine fast die gleiche Zeitlänge beanspruchende secundäre, wenn auch noch nicht vollkommen einer Dicrotie entsprechende kürzere Abtheilung.

Leichtere Fälle, bei denen über die ersten Anfangssymptome oder so leicht geklagt wurde, dass man noch zweifelhaft sein konnte, einen Kak-ke-Kranken vor sich zu haben, erzeugten Curven, wie sie unter No. 9—11 in zufälliger Auswahl sich darstellen, und wie ich sie aus meinem Vorrath in beliebiger Weise vermehren könnte. — Sehr bald gewöhnten sich meine Assistenten, den Sphygmographen bei jedem verdächtigen und manifesten Kak-ke-Kranken anzuwenden, und auch an den poliklinischen Tagen, an welchen ich nicht zugegen war, wurden bei entsprechenden Klagen zahlreiche Curven gezeichnet.

So erfreut und eigentlich selbst überrascht ich war, auf diese Weise ein so zuverlässiges und objectivanschauliches Unterstützungs-Symptom für den Anfang der Krankheit gefunden zu haben, und so ausnahmslos die mit dem Sphygmographen gemachte Diagnose sich in der Folge als richtig erwies, — so wenig zweifelte ich daran, dass eine grosse Menge von Uebergangscurven existiren müsse, und dass es, um den sphygmographischen Untersuchungen eine breite und unanfechtbare Basis zu geben, nöthig wäre, folgende Fragen zu beantworten:

1) Wie ändern sich die Curven in der Reconvalescenz?
2) Wird der Puls nach längerer Zeit wieder ganz normal?
3) Kann man aus gewissen Eigenschaften des Pulses ein Recidiv oder richtiger eine Reexacerbation prognosticiren?

Zur Beantwortung der Frage 1 dienen die Curven 12—15; 16—21; 22—26. Eine besondere Erklärung ist kaum erforderlich, wenn man an den auf derselben Tafel zusammengestellten Curven die Daten liest. Hayakawa (Curve 12—15) ist ein leichterer Fall, der bis zum 14. September immer schlimmer wurde, dann aber ziemlich schnell genas, und dessen ausführliche Krankengeschichte in Anlage I unter V gegeben ist. Kiske (Curve 16—21) und Katajama (Curve 22—26) sind zwei sehr lange behandelte schwere Fälle, deren Krankengeschichten man unter III und VI in Anlage I vergleichen wolle. Beide hatten, nachdem fast ein normaler Puls sich eingestellt, noch Störungen der Reconvalescenz zu erleiden, welche sich in den am 5. November resp. 8. December genommenen Curven deutlich aussprechen. Schliesslich aber kommen trotzdem und trotz der Schwere der Erkrankung die letzten Curven der normalen immer näher, besonders um die Zeit als die Patienten

mit annähernd früherem Körpergewicht und ohne krankhafte Symptome entlassen werden konnten.

Die Frage 2 muss für eine grosse Anzahl der Fälle bejaht werden, während ein anderer Theil der Curven es zweifelhaft lässt, wie viel Jahre dazu erforderlich sind, um das einmal befallen gewesene Individuum einen normalen Puls wiedergewinnen zu lassen. No. 27—30 gehören jungen Leuten an, welche in mehreren Sommern und so auch 1875 einige leichte Symptome an sich bemerkt hatten, aber noch nie durch Kak-ke bettlägerig geworden waren. Bei No. 31 und 32 hatten drei resp. 4 Jahre hingereicht, um einen dem gesunden durchaus ähnlichen Puls herzustellen. Bei den Eigenthümern der Curven 33—37 waren zwei und drei Jahre nicht ausreichend gewesen, um dem Pulse seine Eigenthümlichkeiten zu nehmen, resp. waren dieselben durch Reexacerbationen wieder hervorgerufen worden. Diese Letzteren fühlten sich zwar nicht eigentlich krank, sahen aber bleich aus, bekamen leicht Palpitationen, hatten das Residualsymptom der Schmerzhaftigkeit eines Brustwirbels etc. Sicher entscheidet die Beschaffenheit der Constitution darüber, in wie langer Zeit und ob überhaupt ein vollständiger Ausgleich der Circulationssymptome möglich ist.

Ad 3. Um einen Schluss machen zu können, dass unter einer Anzahl von Personen ein grösserer oder geringerer Procentsatz sich findet, welche die Kak-ke-Krankheit latent mit sich herumtragen, und diese Anlage durch eine abnorme Pulscurve verrathen sollen, musste ich mich nach einer Menge möglichst gleichartiger Individuen umsehen, zahlreicher, als die Klinik und Poliklinik sie liefern konnte. — Ein solches Untersuchungsmaterial fand sich reichlich in unseren Studenten, von denen sich 111 bereitwillig zur sphygmographischen Untersuchung hergaben. Es wurden von diesen im Ganzen 242 Curven gezeichnet, welche sich in 3 Klassen theilen.

Die I. Kl. umfasst 27 Schüler, gut aussehend und gut genährt, mit normalen Pulscurven (wie No. 1, 27, 32).

Die II. Kl. enthält ältere Schüler, welche jedesmal im Sommer etwas leidend gewesen waren und zum Theil sehr bleich aussahen und eine Anzahl sehr junger, durch das Studium entschieden zu sehr angestrengter Individuen, zusammen 52. Sämmtlich zeigten diese etwas abweichende Curven (No. 28, 29, 30).

Die III. Kl. bestand aus 32 jungen Männern, welche 1—7 Male

an Kak-ke erkrankt gewesen waren und sich noch im letzten Sommer unwohl gefühlt hatten. Sämmtliche Mitglieder dieser Klasse bieten in ihren Pulscurven Abweichungen dar (Beisp. No. 33, 34, 35).

Die Altersverhältnisse der Curveninhaber waren wie folgt:

	Im 15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.
	Lebensjahre standen von:														
Klasse I.	0	0	2	2	2	1	4	5	5	3	0	0	2	0	0
Klasse II.	1	2	0	7	8	5	7	4	1	4	0	3	4	2	4
Klasse III.	0	0	0	3	8	5	4	2	2	0	0	0	3	1	4

Es war nun sehr interessant, festzustellen, welche Individuen sich in der Kak-ke-Saison krank meldeten, und wie sich bei ihnen die Pulscurve änderte.

Es hatten leichte Initialbeschwerden und Unbequemlichkeiten:

a. Von Klasse I: 0 = 0 pCt.
b. „ „ II: 6 = 11,54 pCt.
c. „ „ III: 10 = 31,25 pCt.

Es erkrankten wirklich an ausgeprägten Kak-ke-Symptomen (NB. das Jahr 1876 wies überhaupt nur eine sehr mässige Endemie auf):

d. Von Klasse I: 0 = 0 pCt.
e. „ „ II: 2 = 3,86 pCt.
f. „ „ III: 5 = 15,62 pCt.

Um im entscheidenden Punkt ein ganz unbefangenes Urtheil möglich zu machen, gebe ich in der Gegenüberstellung der Curven 38—53 einfach Pulszeichnungen der sub c, e und f erwähnten 16[1]) Individuen, links je eine vom Ende Januar resp. Anfang Februar 1876, rechts je eine vom Anfang Juli desselben Jahres.

Schlüsse:

Bei einer grossen Anzahl anämischer und schlechtgenährter Individuen entsteht eine Beschaffenheit der Arterien, welche sich durch deutliche Abweichungen der Pulscurven kennzeichnet und sich Jahre hindurch unverändert erhalten kann.

Während der Kak-ke-Saison verschlechtert sich diese Pulscurve in mässigem Grade bei leichteren Fällen und früher Erkrankten, so lange noch mässige

[1]) Eigentlich 17; ein Curvenpaar beschädigt.

Symptome bestehen. In schwereren Fällen nimmt sie eine Gestalt an, welche auf grosse Schlaffheit und Widerstandslosigkeit, sowie auf äusserst mangelhafte Elasticität der Arterienwand schliessen lässt. In tödtlichen Fällen hat die Curve mit der bei Insufficienz der Aortenklappen einerseits, mit der bei schweren Typhen andererseits die meiste Aehnlichkeit.

Je mehr die Reconvalescenz (leichterer und schwererer Fälle) vorschreitet, desto mehr nähert sich auch die Curve der normalen.

E. Am Herzen sind von verschiedenen Beobachtern angegeben worden:

Vergrösserung der Herzdämpfung;
Geräusche während der Systole (häufiger);
Geräusche während der Diastole (seltener).

Diese Befunde haben eine verschiedene Deutung erfahren. Obgleich mehrmals ernstlich angefochten, haben die Ausdrücke „Pericarditis“ und „Endocarditis“ sich noch immer in der Symptomatologie des Beriberi zu erhalten vermocht. Auch Hoffmann hinsichtlich der Kak-ke meint (l. c.): „Zuweilen wird die Verschlimmerung der Palpitationen durch eine hinzutretende Endocarditis hervorgerufen oder noch gesteigert. Die Endocarditis tritt gewöhnlich mit geringem Fieber, sehr starker Zunahme der Oppression und der Palpitationen auf und hat fast ausschliesslich im linken Herzen ihren Sitz. Sie charakterisirt sich fast ausnahmslos durch ein systolisches hauchendes Geräusch über dem linken Ventrikel, während über dem rechten Ventrikel meistens ein schabender lauter Ton hörbar ist, der bisweilen noch von einem schwachen aber deutlichen Geräusch begleitet ist.“ Wollte man auch diese Symptome als solche einer subacuten Endocarditis, wie sie sich etwa im Verlauf des acuten Rheumatismus zu entwickeln pflegt, gelten lassen — obgleich eigentlich statt des „systolischen hauchenden Geräusches“ ein dumpfer rauher von systolischem Blasen begleiteter Ton zu erwarten wäre, — so macht ein anderer selbsteigener Satz der Hoffmann'schen Arbeit diese Meinung schon wieder schwanken: „Sowohl die systolischen als die diastolischen Geräusche zeigten eine grosse Veränderlichkeit in Stärke und Charakter, und die letzteren verschwanden zuweilen schon wieder einige Tage nach dem

Auftreten.“ Was sollte das für eine Art von Endocarditis sein, die an keiner Klappe solche Störungen zu erzeugen vermag, dass dieselben sich im späteren Verlauf erkennen lassen, und deren physikalische Zeichen, ohnehin ziemlich ungewöhnlich auftretend, schon nach einigen Tagen spurlos verschwinden?

Doch habe ich ausser dem blossen Zweifel an der Deutung der zuweilen ja wirklich schwer verständlichen physikalischen Erscheinungen auch noch positive Gründe, an das Vorkommen von Endocarditis bei Kak-ke ganz und gar nicht zu glauben. Einmal fehlt ganz ausnahmslos jede Andeutung eines Schüttelfrostes, auch wo sehr grosse Beängstigung und sehr starke Herzgeräusche sich entwickeln. Die Temperatursteigerungen, welche diese letzteren Erscheinungen begleiten, sind sehr mässig, höchstens 39° und halten weder länger an, noch treten sie anders auf, als bei dem Initialfieber oder bei leichten Complicationen (s. Abschnitt Fieber). — Die Steigerungen der Pulsfrequenz bei Kak-ke sind bei Weitem nicht so stark wie bei acuter Endocarditis, kommen plötzlich und gehen plötzlich vorüber und werden auch durch ganz unbedeutende äussere Anlässe: Aufsitzen, Gang durch's Zimmer hervorgerufen. Gegen die uns als so häufig geläufige subacute Endocarditis (wie bei Gelenkrheumatismus) spricht ausserdem die Schwäche des Herzstosses, der Mangel der Localisation an einer Klappe, und das stets promiscue zu beobachtende Vorkommen rechtsseitiger mit linksseitigen Geräuschen, während bei subacuter Endocarditis die ersteren zu den grossen Seltenheiten gehören. Endlich wie schon angedeutet fehlt in den abgelaufenen Fällen immer der Symptomencomplex der chronischen valvulären Endocarditis und der entsprechenden Klappenfehler.

Mehr aber noch als durch alle diese Momente wird meine Meinung, dass Endocarditis äusserst selten oder nie bei Kak-ke vorkommt, durch die Sectionsergebnisse gestützt. Dr. Hoffmann hat den Kranken Chirakawa (Anhang I No. 1) selbst während des Lebens einige Male untersucht; von ihm stammen die Daten: „Die (tiefe) Herzdämpfung reicht bis 2″ (5 Cm.) über den rechten Sternalrand hinaus zu verfolgen (Dilatation des rechten Ventrikels).“ „Nach oben und rechts von der Herzspitze ist bei der Herzerregung ein sehr lauter, klingend schabender gespaltener systolischer Ton“ und „rechts von der Herzspitze hörte man . . .

einen ziemlich reinen schwächeren diastolischen Ton", — und dabei war durch die Obduction nicht die geringste Andeutung einer Endocarditis aufzufinden. — Für Beriberi giebt van Overbeck de Meijer (p. 45) an: „Het endocardium meestal normaal; Bernard vond echter eens endocarditis; Mohnike bij 3 der 12 Sectien sporen von endocarditis. De Klapvliezen van het hart selten angedaan. De Leeuw vond eens sporen von exsudat aan de valvula tricuspidalis; soms bestond er insufficientia valvularum."

Alle diese Thatsachen müssen die Annahme einer häufigen Complication mit Endocarditis bei Kake-ke resp. Beriberi sehr hinfällig erscheinen lassen. Am meisten, wenn man bedenkt, dass alle die geschilderten, ganz besonders aber die auscultatorischen Erscheinungen viel wahrscheinlicher durch schlechte Füllung des Herzens mit Blut erklärt werden können. Derartige Geräusche und Abänderungen der Töne sind bei uns als „anämische" wohlbekannt, hier bekommt man sie fast bei der Mehrzahl aller Patienten in allen Stärkegraden und Variationen täglich zu hören.

Ich füge deshalb, mich auf die in den Krankengeschichten ausführlich erörterten Befunde stützend, meinen obigen Bemerkungen hinsichtlich des Circulationssystems noch hinzu:

Die Erscheinungen am Herzen sind nicht durch entzündliche Zustände irgend welcher Art, sondern durch ungenügende Blutfüllung zu erklären. Später erkrankt in Folge mangelhafter Ernährung die Musculatur und wird in der Reconvalescenz nicht immer so weit regenerirt, um einer rein excentrischen Hypertrophie entgegen zu wirken.

Die Zustände des Pericardium sind unter dem Abschnitt über die seröse Ergüsse ausführlich besprochen.

II. Verhalten der Harnsecretion. — Secundäre Erscheinungen an der Haut und in sämmtlichen mit Serosen ausgekleideten Höhlen des Körpers.

Eine der schwersten Folgen, welche die so enorme Herabsetzung der Circulationsthätigkeit auf das Allgemeinbefinden ausübt, prägt sich durch das Verhalten der Harnsecretion aus.

Quantität und specifisches Gewicht. — Die tägliche Menge des Harns ist bereits bedeutend vermindert, wenn der Kranke eben erst die leisesten Symptome seitens der Herzthätigkeit und der Sensibilität bemerkt. Die Abnahme der Harnquantität würde noch viel auffälliger hervortreten, wenn eine solche in geringerem Grade hier nicht während der Sommermonate bei allen Japanern sowohl als auch bei Fremden zu constatiren wäre. Ich selbst habe in den zwei Wochen vom 10. bis 23. Juli 1876 durchschnittlich täglich nur 850 Ccm. Urin mit einem spec. Gewicht von 1,027 gelassen. Bei 15 japanischen Kranken, deren Leiden mit der Urinsecretion in keinem Zusammenhange standen, war die durchschnittliche Tagesmenge 760 Ccm., das durchschnittliche spec. Gewicht 1025. Bei mir sowohl, als bei diesen Kranken bestand während der Beobachtungszeit eine enorm starke Hautperspiration.

Bei Kak-ke-Kranken ist das Verhalten dieser correlativen Grössen in frühen oder vorgerückteren Stadien, in leichten und schweren Fällen, und auch sonst ziemlich verschieden. Ich gebe von 7 verschiedenen Kranken die Daten in der nachstehenden, durch sich selbst verständlichen Tabelle.

	Periode vom Krankheitstage.						
	3.—9.	5.—12.	10.—20.	25.—35.	30.—40.	40.—50.	50.—80.
Menge in Ccm.							
Maximum	690	300	450	810	2700	600	720
Minimum	330	120	180	210	990	330	510
Durchschnitt	540	210	240	450	2070	420	600
Spec. Gew.							
Maximum	1035	1036	1035	1040	1020	1036	1027
Minimum	1025	1031	1029	1020	1007	1020	1010
Durchschnitt	1030	1033	1033	1030	1012	1027	1019
Bemerkungen		Tödtlich verlaufene Fälle.			Gerade der kritischen Periode entnomm.	Schwerer Fall.	Fall von Kiske (Anl. I No. III).

Die Schwankungen der Urinquantität bilden ein höchst bedeutsames Sypmtom für den Verlauf: Jede Verschlimmerung, mag sie durch zunehmende Erschöpfung der Herzkraft, durch einen neuen hydropischen Erguss, durch eine interferirende Krankheit irgend eines Organs bedingt sein, — deutet sich durch Abnahme, resp. gänzliches Versiegen der Harnsecretion an. Hierbei folgen die Werthe des spec. Gewichts nicht ganz genau im umgekehrten Ver-

hältniss. — Nur ursprünglich vollsaftige Personen entleeren noch in den Tagen unmittelbar vor dem Tode einige Unzen Urin; bei Personen, die von Hause aus einen schlaffen anämischen Eindruck machten (deren ohne besondere starke hydropische Ergüsse auftretende Krankheit man nach der hergebrachten Eintheilung zur „marastischen Form“ rechnen würde), versiegt die Urinsecretion in den 3—4 Tagen vor dem Exitus lethalis bis auf wenige Drachmen.

Dagegen deutet sich jede wirkliche Besserung, sei es dass der Kranke eine Zeitlang bei ausgezeichnetem Appetit war, dass ein starker Ascites oder ein Hydrothorax punctirt wurde, oder dass die Witterungsverhältnisse sich änderten, — jeder entschiedenere Schritt in melius deutet sich durch eine vermehrte, oft durch eine ganz enorme Harnsecretion an. Der Kranke Kiske (Anlage I No. III) entleerte in den Tagen vom 3. bis 9. October täglich mehr als 2400 Ccm. Harn. Stündlich, konnte man, ohne zu übertreiben, sagen, verminderte sich sein Körpervolumen, wurde der um ihn schlotternde Panniculus hydropicus dünner, bis der ganze Mensch endlich, zwar frei von Hydropsien, aber auch ohne Fett und Muskeln ein Gewicht von 38 Kilogr. erreicht hatte. In ähnlicher, wenn auch nicht immer so auffallender Weise kündigten sich alle zur Genesung führenden Veränderungen im Zustande der Kranken an. Manche hockten, da die Blase einen grossen Theil ihrer Contractionskraft durch die lange Unthätigkeit eingebüsst hatte, stundenlang über den Uringefässen und brauchten ihre eben neu erwachenden Kräfte nahezu bei dieser ungewohnt gewordenen Arbeit auf.

Reaction und chemisches Verhalten. — Der Harn reagirt frisch stets sehr stark sauer und hat eine (vielleicht nur durch excessiv hohe Aussentemperatur bedingte) Tendenz schnell ammoniakalisch zu werden. Die Farbe ist etwas heller, als der Urin gesunder Personen in dieser Jahreszeit; sehr selten verhältnissmässig bemerkt man am Kak-ke-Harn einen Stich in's Röthliche. Abnormitäten in Bezug auf Geruch und Zersetzungserscheinungen habe ich nicht auffinden können.

Viel Mühe hat mir die Angabe von Malcolmsen verursacht, „dass im Beriberi-Harn sich kein Harnstoff oder nur Spuren dieses Körpers“ fänden. Bei den quantitativen Harnstoffuntersuchungen, die ich im Sommer 1875 mittelst der gewöhnlichen Titrirmethode mit salpetersaurem Quecksilberoxyd anstellte, erhielt

ich so hohe Ziffern für die tägliche Ausscheidung [1]), dass ich getäuscht oder durch einen anderen Körper irregeleitet zu sein glaubte. Ich sah mich deshalb genöthigt, aus dem Harn der Kak-ke-Kranken dieses Jahres (1876) den Harnstoff selbst darzustellen und habe dies in jetzt vielleicht 20 Fällen stets mit positivem Erfolge gethan. Auch bis zum Tode wird in den geringen aufzufangenden Urinquantitäten eine verhältnissmässig grosse Menge Harnstoff ausgeschieden. Die genaue Methode zur Gewinnung des salpetersauren Harnstoffs hat mir Herr Dr. Langgaard umständlich angegeben, der auch die Güte hatte, sich in einem lethal verlaufenen Falle von der Echtheit und Menge des gewonnenen Products zu überzeugen. Ich bin nicht im Stande, den Irrthum aufzudecken, der Malcolmsen bei diesen Untersuchungen missleitet hat; — oder es müsste, wenn dies nicht der Fall war, gerade hier ein Gegensatz von Beriberi und Kak-ke bestehen, was indess der fast gleichartigen Ernährungsweise der Inder und Japaner gegenüber sehr gezwungen erscheint.

Eiweiss ist im Kak-ke-Harn niemals enthalten. Ich habe weit über 300 Reactionen selbst gemacht und stimme hinsichtlich dieses Punktes ohne jede Restriction mit den meisten Beriberi-Autoren überein.

Die mikroskopische Untersuchung, wohl in jedem Falle mindestens einmal von mir oder den Assistenten vorgenommen, war stets ergebnisslos.

Nimmt man hierzu den stets bestätigten Sectionsbefund, dass die Nieren gesund gefunden wurden (bei Kak-ke sowohl, als bei Beriberi), so würden sich folgende Schlüsse ergeben:

Die Urinsecretion wird schon vom Beginn der Krankheit ab sehr stark vermindert.

Das specifische Gewicht hält stets eine über dem Normalen stehende Höhe ein und fällt nur zur Zeit der massenhaften (kritischen) Harnausscheidung, welche in ernsten Fällen den Beginn der Reconvalescenz anzeigt, tief unter die normalen Ziffern.

[1]) 17 Untersuchungen an Kak-ke-Kranken nach der Liebig'schen Titrirmethode ergaben eine tägliche Harnstoffmenge von 22, 30,5, 40, 24, 33, 20,5, 24, 28, 42, 35, 32, 26, 26, 36, 33, 24, 39 Grm., also im Ganzen eher eine vermehrte Absonderung. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit anderen Symptomen konnte bis jetzt nicht ermittelt werden.

Während das plötzliche starke Steigen der Urinquantität eine wiederkehrende Compensation der Circulationsverrichtungen anzeigt, sinkt bei dem vollkommenen Nachlass des Druckes im Aortensystem, welcher dem Exitus lethalis vorangeht, die Nierenexcretion auf wenige Drachmen.

Jede Erkrankung des Nierenparenchyms ist mit Sicherheit auszuschliessen. Die sämmtlichen wichtigen Schwankungen in der Harnexcretion hängen lediglich von den Druckverhältnissen im Gefässsystem ab.

Die Haut ist bei Kak-ke für den Kranken das primäre Gebiet der Beobachtung, für den Arzt ein ergiebiges Feld für Detailsymptome. — Von den erst in einem der folgenden Abschnitte zu besprechenden Verhältnissen der Temperatur abgesehen, erregt zunächst die Farbe unser Interesse. Niemals zeigt ein an Kak-ke leidender Japaner auch im Beginn der Krankheit ein einigermaassen frisches, etwa als lebhaft zu bezeichnendes Colorit, wie man es im Winter an gesunden Personen beiderlei Geschlechts wahrnimmt. Zuweilen täuscht die Mischung von schmutzigem Raçengelb und Blässe fast einen Icterus vor, der allerdings bei allmählicher Schärfung des Blickes für diese Nuancen meistens leicht als Pseudoicterus erkannt wird. Auch sind es meistens schon etwas ältere Individuen mit derber undurchscheinender Epidermis, auch von zweifelhafter Reinlichkeit, an denen dieses matte Gelbgrau uns entgegentritt. Die ausgesprochene Mehrzahl der Fälle bietet ein wachsartiges halbtransparentes Aussehen dar, das manchen jugendlichen Gesichtern, im Verein mit der durch leichtes Oedem bedingten Abrundung der sonst unschön hervortretenden Knochenvorsprünge und dem stillleidenden Ausdruck des Blickes eine gewisse sanfte Schönheit verleiht.

Die Blässe der Lippen, der Mangel der normalen Gefässinjection an der Conjunctiva palpebrarum ist zuweilen anfangs nicht sehr stark ausgesprochen. Doch findet man meistens schon das Zahnfleisch von einer erschreckenden Blässe und die Nagelpartien der Finger und Zehen fast blutleer. Cyanose tritt bei sehr plötzlich entstandenem Hydrothorax, zuweilen auch nach heftigen Anfällen von Palpitationen auf, ist aber nur temporär und fehlt bei einer Reihe von Fällen, insbesondere bei allen langsamer sich entwickelnden, vollkommen. — Irgend welche Efflorescenzen der Haut, irgend

etwas, das einem Erythem, Exanthem oder einer Hauthämorrhagie ähnlich sähe, sind mir nicht zu Gesicht gekommen.

Bemerkenswerth sind die Feuchtigkeitsverhältnisse der Haut. Kak-ke-Kranke schwitzen nur in der Agone, unter den quälendsten Palpitationen oder — sehr selten nach der Anwendung der Diaphoretica; sie perspiriren, wie man wohl sagen könnte, nach innen. Kühl und trocken fühlt sich die Epidermis an, während uns im Juni, Juli und August der Schweiss stromweise am Körper hinunterfloss und bei der leichten Mühe der Krankenuntersuchung selbst die Hände nicht freiliess. Die Epidermis macht den Gefühlseindruck wie feines japanisches Seidenpapier, Abschilferung, Abschuppung oder Blasenbildung fehlen. Die Cutis erscheint an den nicht ödematösen Stellen verdünnt und lässt sich leicht von den unterliegenden Geweben abheben. Das subcutane Zellgewebe ist am Anfange der Krankheit an bestimmten Stellen, später durchweg hydropisch. Wie bereits erwähnt, bemerken die Kranken die Anschwellung ihrer sehr zierlich gebauten Füsse meistens, ehe der Fingereindruck eine stehenbleibende Grube zu erzeugen vermag; später gelingt auch dies leicht, sowohl an den unteren Extremitäten, als an anderen Körpergegenden. Kissenförmig, wie aufgeblasen umgiebt die wassersüchtige Haut den Körper des Kranken, und wenn mit dem Beginn der Reconvalescenz der schwereren Fälle die unvermeidliche Atrophie der Muskeln beginnt, schlottert dieses Hautkleid über dem Pectoralis major, den Oberschenkelmuskeln, einigen Rückenpartien bei jeder Berührung und Bewegung hin und her wie ein schlecht und lose sitzender alter wattirter Schlafrock.

Eine besondere Bedeutung haben die circumscripten Oedeme einzelner Hautpartien am Halse, Nacken und im Interscapularraum. Sie erreichen die Grösse von $1^1/_2$—3 Handflächen und werden von den japanischen Aerzten mit grosser Sorgfalt aufgesucht und sehr gefürchtet: sie kündigen den nahen Exitus lethalis an. Es ist mir nicht wahrscheinlich, dass sie ihre Entstehung Thrombosirungen circumscripter Gefässgebiete verdanken, die man wohl auch, mit Rücksicht auf die so regellose Verbreitung der Anästhesien, als im Rückenmark vorkommend angenommen hat. Vielmehr kann ich diejenigen circumscripten Oedeme, welche mir selbst zu Gesicht kamen, durch einfache mechanische Verhältnisse erklären. Sie be-

fanden sich einmal an den eben genannten Stellen (und zwar häufiger), dann aber auch an der Hüfte oder unteren Thoraxpartie derjenigen Seite, auf welcher der Kranke längere Zeit gelegen hatte, auch wohl an einem unter den Rumpf gelegten Arm. Der etwas auffallende Platz am Nacken ist leicht als Prädilectionsstelle erklärlich, wenn man weiss, wie die Japaner liegen und schlafen. Ihr gewöhnliches Kopfkissen, die sogenannte „Makura“ würde für Jeden von uns einen sehr unbequemen Ruhepunkt abgeben. Sie besteht aus einem mit abgerundeter Basis versehenen, etwa 1 Decimeter hohen, sich nach oben verjüngenden wiegenartigen Holzgestell, dessen obere etwas ausgehöhlte Fläche mit einer Rolle Papier oder Zeug gepolstert wird, und den Platz für Nacken und Hinterkopf bildet. Die bei Männern und Weibern alten Stils sehr künstliche Haarfrisur wird dadurch schwebend gehalten und vor dem Zerdrücken bewahrt. Der Hinterkopf liegt auf dem Einschnitt und erhält den oberen Theil des Rumpfes schwebend, so dass Nacken und Halswirbelsäule die Unterlage gar nicht berühren. Diese Art, sich im Liegen zu stützen, ist den Japanern so zur Gewohnheit geworden, dass sie auch beim Schlafen auf einem Rollenkissen die bezeichneten Partien nicht direct auf der Unterlage ruhen lassen. So findet sich eine ziemlich breite nicht unterstützte Hautpartie um die Proc. spinosi der unteren Halswirbel und des 1.—2. Brustwirbels, die bei einer allgemeinen Neigung zu Hydropsie zur Aufnahme und Ansammlung seröser Flüssigkeit ausserordentlich disponirt ist. — Dass allerdings das so entstandene circumscripte Oedem beim Aufrichten und zeitweiligen Wechseln der Lage sich nicht verliert, sondern mehrere Stunden, ja halbe Tage hier persistirt, muss sicher auf ein abnormes Darniederliegen der Circulationsthätigkeit zurückgeführt werden, — und es ist so die fatale Bedeutung, welche die japanischen Aerzte dieser Erscheinung von Alters her beilegten, wohl gerechtfertigt. — Mit dieser Erklärung und der Angabe, dass ich solche circumscripten Oedeme, welche die Annahme einer partiellen Thrombose erheischt hätten, nicht gesehen habe, soll nicht ausgesprochen sein, dass derartige Vorkommnisse ausser dem Bereiche der Möglichkeit lägen.

Die übrigen Stellen, an denen Hautödeme bemerkt werden, haben nichts Auffallendes und stimmen durchaus mit denen überein, welche man bei uns als den Sitz des Hydrops cachecticus kennt:

Fussknöchel, Panniculus der Wadenmuskeln, Kniekehle, Rückenhaut, Haut über dem Pectoralis major, Gesichtshaut unter den Augen und über dem Angulus maxillae inferioris beiderseits. —

Wie ich die ganze sogenannte polysarcose Form des Beriberi aufgefasst sehen möchte, — als Bildung eines Panniculus non adiposus sed hydropicus — habe ich in der Einleitung bereits ausgesprochen, durch Beschreibung der kleidartigen Hydropsien näher ausgeführt und beim Weichen des Wasserpolsters während der Genesung schwerer Fälle für mich subjectiv unzweifelhaft bestätigt gesehen. Da ich jedoch durch einige besonders täuschende Fälle im Anfange selbst zu der Bezeichnung Polysarcosis oder Adipositas verführt wurde, mag es nicht überflüssig erscheinen, an dieser Stelle eine Beobachtung von Hoffmann anzufügen, die den Anhängern der „polysarcosen Form“ durch ihre Unmittelbarkeit imponiren dürfte: „Verf. (Hoffmann) konnte in einem Falle von Kak-ke, die während des Verlaufes einer traumatischen Pleuritis mit nachfolgendem Pyothorax sich entwickelte, bei Gelegenheit einer Eröffnung der Pleurahöhle durch Incision beobachten, dass trotz ödemfreier Haut (?) die übrigen Gewebe der Thoraxwand, besonders die Muskeln stark serös durchtränkt waren, und dass die seröse Durchtränkung sich über den ganzen Rumpf und die Extremitäten erstreckte. Aus der Schnittwunde nehmlich, die schon während der Operation einen reichlichen, blutig serösen Ausfluss geliefert hatte, und deren innere Oeffnung zur besseren Controle tamponirt worden war, floss die nächsten Tage noch constant Serum von der Farbe blassen Fleischwassers aus. (bei rein gelb gefärbtem Eiter in der Pleurahöhle). Dabei nahm die Körperfülle des Kranken am ersten Tage auffallend stark, in den nächsten Tagen noch merklich ab, so dass der vorher anscheinend musculöse und wohlbeleibte Mann, bei geringem Fieber und mässiger Eiterentwickelung, nach Verlauf von drei Tagen am ganzen Körper abgemagert und atrophisch erschien.“

Dieser mit meinen Beobachtungen während der Reconvalescenz bei Zunahme der Diurese durchaus übereinstimmenden schlagenden Thatsache gegenüber findet sich in der mir bekannten Literatur nicht eine einzige Angabe, nach welcher man jene so räthselhaft erworbene Polysarcose hätte persistiren sehen. — Die Annahme

derselben hat in die ganze Beriberifrage eine grosse Begriffsverwirrung gebracht und muss als ein entschuldbarer Irrthum zurückgewiesen werden.

Nicht weniger irreleitend und nebenbei unphysiologisch ist es, die Anästhesie mancher Körpertheile in Verbindung mit den an der Haut bemerkbaren Schwellungen zu besprechen oder wohl gar ernstlich die Frage zu erörtern, ob und ob nicht die von Oedem befallenen Stellen auch anästhetisch sind oder umgekehrt. Diese Sensibilitätsstörungen, als von den verschiedenen, am Rückenmark gefundenen pathologisch-anatomischen Befunden abhängig, gehören zu den ernsteren Störungen der Functionen dieses Centralorgans und werden mit den Lähmungen, Reizungserscheinungen etc. desselben abgehandelt.

Sehr viel näher liegt hier die Frage, ob die Hydropsien der Körperhöhlen mit denen der Haut und des intramusculären Bindegewebes in directem Verhältniss stehen? — Hierauf muss, glaube ich, erwidert werden, dass diese Erscheinungen, also kurz gefasst äusserer und innerer Hydrops eher in ein Correlations-Verhältniss treten, dergestalt, dass ein sehr bedeutender Hydrops der Bedeckungen das Zustandekommen excessiver innerer Ansammlungen hindert, oder dass auch bisweilen beide Erscheinungen mit einander abwechseln. Zuweilen allerdings und das wieder bei vollsaftigen und noch leidlich gut genährten Personen kündigt ein massenhafter Ascites als erstes Symptom spätere starke Hauthydropsien gewissermaassen an, oder es tritt als erstes Symptom äusserer Hydrops auf, dem später starke Ansammlungen in der Pleura und im Pericardium folgen. Jedenfalls stehen die hydropischen Ansammlungen aller Höhlen (auch der Behälter der Centralnervenorgane) in sehr genauer Beziehung zu den Transsudaten im Unterhautbindegewebe und verdienen im Anschluss an dieselben zunächst besprochen zu werden.

A. Ascites. — Ascites ist eine ausserordentlich häufige Theilerscheinung des Beriberi, resp. der Kak-ke. Unter meinen Fällen stellt sich das Verhältniss der mit Ascites complicirten auf 35 pCt. Es hat weder diese Erscheinung an sich noch ihre relative Häufigkeit etwas besonders Auffallendes; doch ist einmal die Entwickelung dieser Transsudation eine enorm schnelle und ihr sehr frühes Erscheinen in der Reihe der Symptome ist es auf der anderen

Seite, was in der Deutung dieser Bauchwassersuchten zuweilen irreleitet. Nur durch diesen Umstand kann ich es mir erklären, wenn Hoffmann wiederholt von der „Häufigkeit der Höhlenwassersuchten“ spricht und dann schliesslich meint: „Selten sind sie in der Peritonealhöhle nachweisbar.“ Obgleich Hydropericardium mit einer grösseren Procentzahl notirt ist und in der Darstellung Hoffmann's eine weitaus grössere Rolle spielt, bin ich grade nach den Erfahrungen dieses letzten Sommers eher geneigt, Ascites für die häufigste der complicirenden Höhlenwassersuchten zu halten; in nicht weniger als 22 pCt. aller diesjährigen klinischen Fälle von Kak-ke war ich genöthigt, den Ascites zu punctiren und habe zum Theil enorme Mengen Flüssigkeit entleert. Transsudate von 2000—2500 Ccm. bildeten die Regel; doch kamen auch solche von 4000 und 7000 Ccm. vor. Die entleerte Flüssigkeit war mässig eiweissreich und bot sonst nur bekannte und gewöhnliche Eigenschaften dar. Die durch den Ascites verursachten Erscheinungen waren: mässiger Druck, Verstopfung, Gefühl von Druck in der Lebergegend und (meistens nicht sehr beträchtliche) Athemnoth. Die momentane Erleichterung nach der Punction war stets eine sehr bedeutende; doch füllte sich bei relativ noch etwas besser mit Blut versehenen Individuen das Abdomen oft bereits nach 4—6 Tagen wieder mit Flüssigkeit an. — Die anfängliche Entwickelung war zuweilen sehr schleichend und, wenn man nicht an Kak-ke dachte, garnicht erklärlich. Ohne die geringsten Zeichen chronischer Peritonitis, bei nachweisbarem Fehlen aller Leber- und Milz-Symptome, ohne besondere auf Circulationshemmungen zu beziehende Störungen würden diese Kranken oft der Diagnose die grössten Schwierigkeiten bereitet haben, wenn nicht die Klagen über bestimmte, sogleich zu besprechende Magenbeschwerden, Palpitationen, Gemüthsverstimmung u. a., oft auch die Angabe des Kranken, dass sein Kak-ke-Anfall schon ein oder mehrere Male ähnlich begonnen habe, auf die richtige Spur geleitet hätten.

Ein besonderes Interesse boten zuweilen die frischen Fälle, in denen am Anfange nichts geklagt oder constatirt wurde als eine anscheinend ganz acute Verdauungsstörung, etwa Gastrointestinalkatarrh nach einem leichten Excess, und Ascites. In einem dieser Fälle, an welchem später Palpitationen und Hautödeme noch längere Zeit beobachtet wurden, ergab die angeblich am 6. Krankheitstage

vorgenommene Punction nicht weniger als 4000 Ccm. ascitischer Flüssigkeit. — Auch die ascitischen Ansammlungen können bei günstiger Wendung der Krankheit unter plötzlich gesteigerter Harnsecretion in 36—48 Stunden auf Nimmerwiederkehr verschwinden.

B. Hydropericardium, — unter dem vielgemissbrauchten Namen Pericarditis mehrfach als Beriberisymptom aufgeführt, wurde von mir in 36 pCt. der Fälle gefunden. Ohne zu leugnen, dass so enorme Ansammlungen vorkommen mögen, wie Hoffmann sie erwähnt („das Pericardium kann so stark gefüllt sein, dass es die ganze linke Thoraxwand vorwölbt") — kann ich von so starken Graden nicht berichten. Die Hervorwölbung beschränkte sich in meinen prägnantesten Fällen auf den 1. bis 4. Intercostalraum links, und die zu ermittelnde Percussionsfigur zeigte beim schlimmsten (3 Tage später tödtlich endenden) Falle 13,5 Cm. Breite und 15 Cm. Höhe. — In den meisten Fällen, bei deren einigen sich allerdings die Ansammlung im Herzbeutel so zu sagen über Nacht anfand, betrugen die Masse der Dämpfung nicht über 9, resp. über 10 Cm. Die Herztöne wurden auch durch die hierzu nöthigen Quantitäten bereits zur Unhörbarkeit abgeschwächt (s. o.) und die Kranken besonders durch die Plötzlichkeit der Transsudation oft in die besorgnisserregendsten Zustände versetzt. Palpitationen, die sonst nur einige Stunden angedauert hatten, wurden jetzt dauernd und unerträglich; der Schlaf fehlte oft 6—7 Nächte vollständig, der Puls erschien zuweilen arythmisch, oft erschreckend klein und fadenförmig. Doch erholten sich Kranke mit kleineren Exsudaten fast regelmässig: so schnell die Ansammlung gekommen war, so schnell ging sie oft bis auf physikalisch kaum nachweisbare Quantitäten zurück, wenn die Urinsecretion sich vermehrte oder wenn besserer Appetit eintrat. Von den mit sehr starkem Hydropericardium verlaufenen Fällen habe ich allerdings nur einen genesen sehen, der noch dazu mit beiderseitigem Hydrothorax complicirt war. Hier verkleinerte sich die Herzdämpfung rapide in 36 Stunden, nachdem ich den (rechtsseitigen!) Hydrothorax punctirt hatte. —

Auch an die Punction des Hydropericardiums selbst habe ich in extremen Fällen mehrmals gedacht. Doch versicherten mich meine älteren Assistenten, dass dieselbe, von den holländischen Aerzten einige Male ausgeführt, niemals den Exitus lethalis hätte abwenden können. Vielmehr sei die Wiederansammlung der Flüssig-

keit in kürzester Zeit erfolgt, und seien die Kranken eher noch schneller erlegen. Dies und die Erwägung, dass ja auch die Erfahrungen bei anderen Arten des Hydropericardium keineswegs zu Gunsten der Punction sprechen, hat mich von eigenen Versuchen bei Kak-ke zurückgehalten. Der Erklärung, dass ein enormes Hydropericardium bei Kak-ke einfach dadurch den Tod herbeiführen könne, dass es die Diastole des Herzens verhindert, glaube ich nicht beipflichten zu sollen, da ein mit normaler Kraft und besonders mit normaler Blutquantität arbeitendes Herz wohl den durch die Füllung des Herzbeutels gesetzten Widerstand überwinden würde.

C. Hydrothorax — ist bedeutend seltener, als die eben besprochenen beiden Höhlenwassersuchten: 18 pCt. der Fälle. Sehr selten tritt er als Anfangssymptom oder auch nur in den beiden ersten Wochen der Krankheit auf. Seine Entwickelung ist ferner, — ebenfalls im Gegensatz zu den geschilderten Ansammlungen — eine mehr allmähliche; man kann bei einiger Aufmerksamkeit die Percussionsgrenzen schrittweise jeden Tag weiter ziehen, bis, wie dies oft geschieht, endlich die Spina scapulae erreicht wird. Unter den 24 Fällen wurde 11 Mal rechtsseitiger, 9 Mal linksseitiger, 3 Mal doppelseitiger Hydrothorax notirt. Hoffmann giebt mit grosser Entschiedenheit an, linksseitigen Hydrothorax häufiger (Verhältniss numerisch nicht angegeben) gefunden zu haben. —

Trotz ihrer mehr allmählichen Entwickelung sind die Anfüllungen der Pleuren natürlich von bedeutenden Störungen im Allgemeinbefinden des Kranken begleitet. Sie sind es auch, bei denen besonders Fiebersteigerungen bemerkt werden. Die Dyspnoe der Kranken nimmt zu (ist jedoch durchaus nicht etwa allein von dieser Complication abhängig!) — leichtere Grade von Cyanose prägen sich auch bei denjenigen aus, die man schon als sehr blutleer bezeichnen konnte. Die Respirationsfrequenz steigt ungemein, und bei Anfüllung des linken Pleurasackes verliert der Appetit sich gewöhnlich ganz. Wie oft sich Hydrothorax und Hydropericardium complicirt haben, darüber kann ich leider keine Angaben machen. — Die Beschaffenheit des Transsudates bietet auch hier nichts Besonderes, die Menge betrug in den punctirten Fällen: 130, 750, 210, 230, 300, 390, 510, 540 Ccm. — Was die Erfolge der Punction betrifft, so glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich dieselbe in allen Fällen, wo nicht ein besonders wichtiges Symptom des

Allgemeinbefindens als Contraindication auftritt, für dringend geboten erachte. Auch in den hoffnungslosen Fällen war eine mehrere Tage hindurch andauernde Erleichterung die Folge, in anderen hob sich das Befinden für die Dauer, und trotz einer Wiederansammlung von Flüssigkeit traten die schlimmeren Symptome nicht mehr wieder auf. In zwei sehr schweren Fällen fiel der Wendepunkt der Krankheit unzweifelhaft mit dem Moment der Thoraxpunction zusammen.

III. Betheiligung des Nervensystems.

A. Gehirn. — Abgesehen von dem beim Allgemeinbefinden zu beschreibenden allgemeinen Krankheitsgefühl und dem Zustande des Sensoriums bedürfen folgende Gehirnsymptome einer besonderen Besprechung.

Die Lust zu geistiger Thätigkeit kommt den Kak-ke-Kranken in ungewöhnlich hohem Grade abhanden. Noch bevor es zu den ersten Magenbeschwerden, selbst ehe es zu einem ausgeprägten Müdigkeitsgefühl in den Beinen kommt, klagen die Kranken, dass sie immer melancholischer Gemüthsstimmung und nicht fähig seien, irgend Etwas im Zusammenhang zu denken und zur Ausführung zu bringen. „Auch mit dem besten Willen, fleissig zu sein", schreibt einer meiner Assistenten, der in mehreren Sommern an starker Kak-ke litt, „kann man keine Arbeit stundenlang fortsetzen. Wenn man sich sehr zwingt, dauert das Arbeiten doch nicht lange und der Geist empfindet es wie einen Schmerz."

Der Schlaf ist unruhig, unterbrochen, nicht erquickend, dabei aber meistens traumlos; grosse Schläfrigkeit ist nur bei dick aussehenden (hydropischen) Kranken vorhanden, und auch diese sind leicht zu erwecken. Während sich frische hydropische Ergüsse, besonders in der Pleurahöhle, entwickeln, ist der Schlaf oft auf 5 bis 6 Tage vollkommen gestört. Ursache davon scheint zu sein, dass der Kranke keine rechte Lage finden kann und im Athmen behindert ist. Zuweilen sind auch die Schmerzen in den Muskeln der unteren Extremitäten so heftig, dass kein Schlaf eintreten kann.

Kopfschmerz wird oft geklagt, besonders von jungen Leuten, die vorher viel studirt hatten; er tritt oft äusserst heftig bei mässigen Graden der übrigen Symptome auf und wurde im Ganzen in 42 pCt. der Fälle, in 23 pCt. einseitig, darunter häufiger links beobachtet.

Störungen der Sinnesfunctionen in höheren Graden gehören durchaus zu den Seltenheiten. Speciell findet sich in keinem meiner Fälle eine Abweichung der Seh- und Hörfähigkeit angegeben[1]). Dagegen gaben die mehrfach kak-kekrank gewesenen Aerzte und Medicinschüler fast übereinstimmend an, dass der Geschmackssinn herabgesetzt erscheine, da besonders im Anfange der Krankheit auch bei Fehlen jeder Magenaffection fast alle Nahrungsmittel den gleichen Geschmack hätten, die Geruchsempfindung hingegen in erheblichem Grade, ja bis zur krankhaften Abneigung gegen alle Wohlgerüche gesteigert sei (üble Gerüche, besonders auch die der menschlichen Excremente, afficiren eingestandenermaassen die Japaner viel weniger als uns). — Die Geschlechtslust erlischt bereits im Anfange der Krankheit; Pollutionen während des Schlafes bilden, während der Reconvalescenz und später noch einen Gegenstand häufiger Klagen. — Von Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Gesichtsnerven ist nur die in 30 pCt. der Fälle notirte Anästhesie der Oberlippe zu erwähnen. Wirkliche Anästhesie der Zungenspitze kam nur 2 Male in schweren Fällen zur Erwähnung.

Schwindel und Ohnmachtgefühl sind nicht so häufig, wie diese Symptome von den Autoren über die Beriberi anderer Länder, besonders bei Europäern, die daran erkrankten, gefunden wurden. Beide Zeichen gelten bei den Japanern als ganz besonders ungünstig, und in der That habe ich keinen von den Kranken, welche Tage lang über Schwindel klagten, genesen sehen. Mässige Grade der Unsicherheit beim Gehen werden nicht zum Schwindel gerechnet und kommen fast in jedem etwas schwereren Falle vor. — Lähmungen oder Atrophien der Gesichtsmuskeln wurden niemals gefunden.

Krämpfe sind mir (abgesehen von dem eben erwähnten Falle von Nystagmus) weder als klonische noch als tetanische zur Beobachtung gekommen. Die unmittelbar vor dem Tode zuweilen auftretenden krampfhaften Zuckungen, welche Hoffmann erwähnt, sind wohl auch bei diesem Ausgange anderer Krankheiten zu häufig, um eine besondere Erklärung zu fordern.

Der Tod erfolgt im Uebrigen bei ziemlich klarem Bewusstsein

[1]) Im September 1876 wurde ein tödtlich verlaufender Fall beobachtet, in welchem bei sehr früh begonnener Muskellähmung der Beine ein enorm starker Nystagmus in den 4 Tagen vor dem Tode auftrat.

ohne Kampf, unter stetig zunehmender Dyspnoë mit activer Exspiration, unter immer schwächer werdender Herzaction, meistens sehr allmählich. Eine bedeutendere postmortale Temperatursteigerung, auf welche ich speciell habe achten lassen, konnte in keinem der betreffenden Fälle wahrgenommen werden.

(Pathologisch-anatomischer Befund im Gehirn, zusammengestellt aus den Beriberi-Sectionen: Blutreichthum der Meningen, seröse Ansammlung im Arachnoidealraum, ungleiche Füllung der Hirngefässe, eine gewisse zähe und feste Beschaffenheit der Substanz der grossen Hemisphären mit weicherer Beschaffenheit der Corticalsubstanz. Starke Anfüllung der Hirnventrikel; Ueberfüllung der Plexus choroidei).

B. Rückenmark. — Es könnte bei einem Theil der nachstehend geschilderten Symptome manchem Leser das Bedenken auftauchen, ob dieselben nicht richtiger als Affectionen peripherer Nerven beschrieben würden. Doch lässt sich wohl dieser Zweifel leicht durch die Erinnerung beseitigen, dass fast ausnahmslos die pathologischen Befunde am Rumpf und den Extremitäten doppelseitig waren und dass, wo eine oder die andere Seite stärker betheiligt erschien, dies entweder auf unmittelbar voraufgegangene einseitige Einflüsse (Seitenlage, Druck einer Extremität) oder bei solchen Kranken beobachtet wurde, welche schon mehrere Kak-ke-Heilungen durchgemacht hatten. Doch komme ich auf diesen Punkt noch zurück. — Als Faden der Schilderung wähle ich nicht den „aufsteigenden" Verlauf, den diese Symptome zeitlich gewöhnlich innehalten (und der deshalb die hier zuletzt aufgeführten als häufigste hervortreten lässt), sondern steige vom Halse zu den Fusssohlen hinab.

Während die Haut des Kopfes, mit den oben erwähnten Ausnahmen, gewöhnlich frei bleibt, tritt am Halse, an der Brust, im Interscapularraum die charakteristische Abstumpfung des Gefühls (denn wie wir sogleich sehen werden, handelt es sich nicht stricte um einen Verlust derselben) in circa 20 pCt. der Fälle ein. An den Oberextremitäten sind es drei Plätze, welche (etwas seltener) als Sitz derselben Empfindung angegeben werden: die über dem Biceps befindliche Hautfläche, dann ein Hautabschnitt, welcher an der Volarfläche etwa 8 Cm. vom Handgelenk aufwärts reicht, — und die Fingerspitzen (mit Ausnahme des Daumens). — Dass an diesen

Theilen im weiteren Verlauf der Kak-ke auch Muskelatrophien auftreten, darüber bin ich erst nach der Untersuchung einer grossen Menge poliklinischer Reconvalescenten sicher geworden. Denn einmal sind diese Muskelatrophien bei Weitem nicht so stark, wie die an den Beinen, — und andererseits scheint den Kranken selbst wegen ihrer Langsamkeit die Entwickelung oft ganz verborgen zu bleiben. Meistens ist es die Musculatur der Daumenballen, welche stark atrophisch erscheint, oft auch beide Oberarme oder die Muskeln des Schultergerüsts. Ich habe diesem Punkt, da sich darüber nirgend eine Angabe findet, erst seit kürzerer Zeit meine Aufmerksamkeit zugewandt, so dass ich detaillirtere Angaben über die Atrophie der oberen Körpertheile noch nicht machen kann.

Auch die Sensibilität der Bauchhaut wird zuweilen herabgesetzt; doch wurde nur von 8 pCt. der Patienten dieses Symptom erwähnt.

Bevor ich nun die sensiblen, motorischen und trophischen Störungen an den Unterextremitäten, welche in 93 pCt. der Fälle einen Gegenstand der Klage bildeten, genauer bespreche, will ich noch einmal ganz besonders hervorheben, dass die alten Formen, die marastische, hydropische und polysarcose hier gar keinen Unterschied machen, weder für das Stadium, in welchem die Rückenmarkssymptome auftreten, noch für die Höhe, welche sie erreichen, noch für irgend eine Art und Form, in welcher sie sich darstellen. Was soll denn auch für ein Eintheilungsgrund, oder auch nur für ein diagnostischer Fingerzeig enthalten sein in Bemerkungen, wie: „In der marastischen Form verbreitet sich die Hautanästhesie von den Schenkeln auf den Bauch, die Brust etc. Die Muskeln des Rumpfes werden atrophisch und gelähmt, der Kranke liegt apathisch da.“ — „In der polysarcosen Form erreichen Subparalyse und Anästhesie selten einen hohen Grad, das Gehen ist selten ganz aufgehoben; die Bewegungen möglich. Die Parese bleibt nach dem Schwinden der Anästhesie noch lange bestehen.“ — „Muskelparalyse und Anästhesie erreichen selten einen so hohen Grad bei der hydropischen wie bei der marastischen Form; doch ist auch hier die Bewegung der unteren Extremitäten beschränkt, die der oberen beschwerlich, unsicher und ohne Energie“. Es ist wohl kaum möglich, hier überhaupt einen anderen als gradweisen Unterschied zu erkennen, und wenn man erst in Dutzenden

von Fällen nach dem Stadium stärkster und mannichfaltigster Hydropsien totale Paralysen und Muskelatrophien beobachtet hat, erkennt man die ganze Unterscheidung mit ihren „selten", „nicht so oft", „nie in so hohem Grade" etc. für werthlos.

Bei der Schilderung der Erscheinungen an den unteren Extremitäten, die besonders von holländischen Autoren schon mehrfach ausführlich und mit Meisterschaft gegeben worden ist, möchte ich mich kurz fassen, halte mich zu diesem Zweck an die stufenweise Entwickelung der Symptome und lasse zunächst meinen an sich selbst beobachtenden japanischen Gewährsmann sprechen: „Das Nervensystem bleibt Anfangs ohne auffallende Symptome; jedoch zeigt sich auf der Innenfläche der Unterschenkel ein eigenthümliches Gefühl, als ob beim Bestreichen dieser Stellen mit der Hand sich dünnes Papier dazwischen befindet. Dies verbreitet sich auch auf die Aussenseite der Unterschenkel, auf die Oberschenkel. Hierauf werden die Kniegelenke ziemlich beweglich, wodurch der Gang wackelnd wird, und der Patient bei jedem Tritt einen Stoss an den Condylen des Femur fühlt. Auch auf den Unterleib (s. o.) verbreitet sich zuweilen die Gefühlsstörung; hierbei ist ein drückendes Gefühl in der Harnblase bemerkbar, und der Patient wird dann häufig zum Uriniren getrieben. — Ist die Sensibilitätsstörung einigermaassen ausgebreitet, dann wird durch das Berühren der Kleidung und durch sanften Wind (Zugwind) ein unangenehmes starkes Kältegefühl veranlasst."

Dieser wirklich specifischen Gefühlsstörung, welche in derselben Weise kaum bei irgend einer bekannten Affection des Nervensystems gefunden werden dürfte, durch klinische Untersuchungen näher zu treten, war mein eifrigstes Bestreben. In der That ist wohl kein Fall durch meine Hände gegangen, an welchem nicht wenigstens die Untersuchungen auf die geläufigsten Gefühlsqualitäten mit möglichster Präcision angestellt worden wären. Die Resultate sind folgende:

Analgesie wurde in 25 pCt. der Fälle angegeben. Stechen und Ritzen mit der Nadel oder den Zirkelspitzen, starke faradische Pinselstriche wurden als einfache Berührungen gefühlt. Dabei zeigte jedoch über die Hälfte dieser Analgischen ein lebhaftes Schmerzgefühl, wenn beim Kneifen und Erheben der Haut tiefer liegende Partien mitgefasst wurden.

Der Raumsinn, nach Weber'scher Methode mit dem Taster-

zirkel geprüft, erwies sich niemals als stark vermindert. Im Verlauf längerer Prüfungen gaben die Kranken zwar bisweilen Differenzen in der Grösse der Empfindungskreise an, doch muss hervorgehoben werden, dass dies gerade die weniger intelligenten Kranken waren, deren Aufmerksamkeit für die Tasteindrücke bald ermüdete.

Ebenso ist nur bei 8 Patienten, also etwa 6 pCt. der Fälle, eine Abnahme resp. Ungleichheit des Drucksinnes notirt worden. Alle diese waren schon mehrere Male von Kak-ke befallen gewesen und gaben auf Befragen an, niemals mehr wieder ein recht scharfes Gefühl in den Beinen gehabt zu haben. Alle anderen Kranken unterschieden Gewichtsdifferenzen von 50 — 70 Grm. aufwärts mit normaler Präcision.

Der Temperatursinn war fast stets, in 82 pCt. der Fälle und zwar bereits in frühen Stadien afficirt. Mit merkwürdiger Präcision gaben die Kranken an, den Percussionshammer, oder einen anderen kalten Gegenstand an den normalen Hauptstellen kälter, viel kälter zu fühlen, als an den für die Berührung anästhetischen. Auch warme Gegenstände wurden viel richtiger an den normalen Stellen beurtheilt, während auf den anästhetischen Partien bei etwas höheren Graden — gewöhnlich schon von 45—46° C. aufwärts — dumpfe Schmerzempfindungen durch die Berührung mit der Wärme erzeugt wurden. (In diesem Punkte mag schon bei den gesunden Japanern eine Abschwächung der Empfindung stattfinden, da sie gewohnt sind, sich während des Winters mit Strömen heissen Wassers zu übergiessen).

Eine besondere Herabsetzung des Muskelgefühls anzunehmen habe ich keinen Grund, da die sogleich zu besprechenden Directionslosigkeit der Bewegungen direct mit dem Ernährungszustande der Muskeln zusammenhängt.

Ebenso war die Empfindung von der Stellung der Glieder so lange erhalten, als die Kranken überhaupt noch für die Lagerung derselben Gefühl und Interesse hatten.

Das Gefühl für das Gleichgewicht erschien stets erhalten, da niemals ein Kranker als mit geschlossenen Augen und angezogenen Fersen schwankend notirt ist. —

Unter den motorischen Erscheinungen erfordert besondere Bemerkungen zunächst der Gang. Der japanische Arzt hebt die ausserordentlich schnell eintretende Ermüdung hervor, schon bei

wenigen Schritten stellt sich ein fast unüberwindliches Müdigkeitsgefühl ein. „Das Gefühl der Lockerheit in allen Gelenken, ganz besonders aber im Kniegelenk, ist ein so starkes, dass der Kranke seine ganze Aufmerksamkeit und einen grossen Theil von Muskelkraft darauf verwenden muss, die Füsse vom Boden zu erheben und das Bein auszustrecken. Darauf beruht das stossweise Gehen aller Kak-ke-Kranken und die Neigung zu zufälliger Genuflexion (er meint Einknicken im Knie);“ — „diese Bewegung wird immer häufiger und unwillkürlicher“. Nach Hirsch rührt von diesen Eigenthümlichkeiten des Ganges die populäre Bezeichnung der Krankheit her (S. 599): „Beriberi bedeutet in der Hindusprache „„Schaaf““; ohne Zweifel ist diese Bezeichnung von der Eigenthümlichkeit im Gange des Kranken hergenommen worden“. — Ich würde in einer weitläufigen Beschreibung des Ganges nur zu bestätigen haben, dass der Kranke die Fusssohle nicht vom Boden entwickelt, sondern a tempo abhebt, dass er das Bein zu diesem Zweck im Knie stark biegt und eine Zeitlang im gleichbleibenden Winkel in der Schwebe hält, dass er dann den Fuss wieder loslässt und zwar so, dass der Pollex und der innere Fussrand zuerst und unmittelbar darauf die ganze Sohle den Boden berührt, — wenn nicht gerade für den Gang, wie ihn die japanischen Kranken zeigen, ein holländischer Autor einen schlagenden Ausdruck gefunden hätte: „Andere sleepen mit de beenen, als waren zij met natte Kleederen uit het water gekomen“, — sagt van Overbeck de Meijer auf p. 26 seines „Beriberi“. In der That war ich lange, bevor ich dieses treffende Bild fand, mehrmals in Versuchung, die langen faltigen Kleider meiner poliklinischen Kranken darauf anzufühlen, ob sie nicht nass wären. — In späteren Stadien der Krankheit wird der Gang zur Unmöglichkeit, und zwar lange bevor man an den Muskeln einen entsprechenden Grad von Atrophie wahrnehmen kann. Obgleich die Beine bei diesen Graden in Bettlage noch eben in die Höhe gehoben werden können, lässt doch die Kraft des Quadriceps femoris in einer Weise nach, dass ein Gestreckterhalten auch nur auf Secunden zur Unmöglichkeit wird.

Das Aufsetzen im Bett geschieht im Anfang zwanglos. Die hockende Stellung (mit untergeschlagenen Beinen) wird lästig wegen des tauben Gefühls, das Sitzen auf dem Stuhl wegen stärker werdenden Oedems. — In den höchsten Graden der Abmagerung ist

auch die Paralyse eine fast totale, so dass derartige Kranke ganz hülflos daliegen und weder Fuss noch Hand, zuweilen nicht einmal die einzelnen Zehen spontan bewegen können.

Die electromotorische Erregbarkeit der Muskeln schien in all diesen Fällen zum Schwinden des Muskelvolumens in directem Verhältniss zu stehen. Hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass es eine kurze Periode giebt, in welcher diese Fähigkeit viel kräftiger erscheint, als unmittelbar vorher und nachher. Dieser Zeitabschnitt tritt mit dem Schwinden des massigen Anasarka ein; hat man kurz vorher die Erregbarkeit der Muskeln mit starken faradischen Strömen untersucht und sehr herabgesetzt gefunden, so ist man erfreut, sie nach dem Weichen des Oedems in verhältnissmässig kurzer Zeit weit kräftiger reagiren zu sehen. Jedoch ist mit dem Schwinden der Oedeme keineswegs auch der atrophirende Prozess beendigt, ja er scheint bisweilen erst dann recht in Blüthe zu kommen; — erklärlicher Weise, weil im Spinalkanal und an den Nervenwurzeln ganz andere Resorptions- oder sonstige Vorgänge sich abspielen können, als im Unterhautbindegewebe. So nimmt dann, während die Muskeln auf ein Minimum zusammenschrumpfen, auch die Erregbarkeit wieder von Tage zu Tage mehr ab.

Die ausserordentlich bedeutende trophische Störung, welche sich vorwiegend und acut in den unteren Extremitäten, nachträglich jedoch, wie schon erwähnt, auch an den oberen und am Rumpfe geltend macht, äussert sich jedoch nicht in Muskelatrophie allein. Nach dem Schwinden des Anasarka resp. der Pseudo-Polysarcosis wird zunächst die Haut pergamentartig trocken und verliert, was bisher nirgend bemerkt worden ist, die feinen Hauthaare. Danach tritt rapide der Schwund der Muskeln ein; in wenigen Tagen wird aus dem Kranken ein Skelett. Umfänge des Oberarms von 17 und 18, des Unterarms von $16\frac{1}{2}$ und $17\frac{1}{2}$, des Oberschenkels von 20 bis 22, des Unterschenkels von 18 und 20 Cm. gehören nicht zu den Seltenheiten. Langsam, sehr langsam, selbst bei dauernd gutem Appetit, füllen sich dann die Hautumkleidungen wieder aus, einige Muskeln stellen wieder ihren normalen Contour dar, an einigen Stellen sammelt sich im Verlauf von Monaten ein bescheidenes Fettpolster an. Wie lange Zeit und wie gleichmässig gute Ernährung diese partiellen Restitutionen in Anspruch nehmen, darüber geben die von mehreren Kranken angefertigten Gewichtstabellen ein anschauliches Bild.

Sonstige Symptome von Rückenmarkserkrankung, als: Rückenschmerz stärkeren Grades, Gefühl des umgelegten Reifens, ausstrahlende Neuralgien, Hyperästhesie und Ameisenkriechen — kommen nur in Andeutungen vor. Ameisenkriechen wird zuweilen als vorübergehendes Symptom angegeben (möglicherweise blosses sogenanntes „Einschlafen") — Hyperästhesien, Gefühl des umgelegten Reifens und andere irradiirende Schmerzen finde ich nirgends notirt. — Mässiger Rückenschmerz auf Drücken einzelner Proc. spinosi kommt nicht selten vor, jedoch vorherrschend als Nachkrankheit und soll in diesem Abschnitt zur Besprechung kommen.

Fassen wir noch einmal kurz die Gründe zusammen, welche uns die Basis aller der zuletzt geschilderten Störungen im Rückenmark suchen lassen, so sind es folgende:

1) Der ausgesprochen paraplegische Charakter aller Gefühls- und Bewegungsstörungen;

2) der fast vollkommen gleichartige Gang in Bezug auf Verbreitung und Intensität, den die Störungen auf beiden Seiten sowohl im aufsteigenden, als im absteigenden Stadium der Krankheit inne halten;

3) die unzweifelhaft auf die hinteren Rückenmarksstränge zu beziehende Art der pathologischen Störung, im Anfange der Erkrankung in Form von Hyperästhesie, bei weiterem Fortschreiten des Prozesses als Anästhesie aufzutreten;

4) die entschiedene Anfangsbetheiligung beider Unterextremitäten, lange bevor über entsprechende Störungen in höher gelegenen Körperregionen geklagt wird. — Auffallend ist allerdings, dass nirgend von einer Betheiligung der Sphincteren berichtet wird;

5) werden alle Bedenken beseitigt durch die pathologisch-anatomischen Befunde bei Beriberi, denen ich leider beim Mangel einer Rückenmarkssection nichts Neues hinzufügen kann, die ich aber wohl ohne Bedenken für Kak-ke heranziehen und hier besprechen darf.

Abgesehen von einzelnen Beriberisectionen, welche gar kein positives Resultat hinsichtlich des Rückenmarks ergaben (sämmtlich nach sehr plötzlich erfolgtem Tode angestellt), theilen sich die Befunde in folgende Gruppen:

Hyperämie der Spinalmeningen (in 20 von 51 Sectionen notirt); dem gegenüber Anämie der Häute (14 Mal); Trübung, Verdickung, Injection (in 10 Sectionen).

Ansammlungen von Serum, blutigem Serum, nicht näher beschriebener blutig-wässeriger Flüssigkeit in vielen Fällen; blutige, consistentere Exsudationen, lymphöse und organisirte, zuweilen hellroth gefärbte Exsudate in einzelnen Fällen; dunkle geronnene blutähnliche Massen hoch im Rückenmark ein Mal.

Erweichungen der Substanz des Rückenmarks in unbedeutendem Grade sehr oft notirt. Stärkere Erweichung einzelner Partien bis zur Verwischung der Contouren der Substanzen, bis zur Zerfliesslichkeit in mehreren Fällen. Erweichung der Med. oblongata mit gleicher Beschaffenheit der Cauda equina — Zerfliesslichkeit an 4 grösseren Strecken in je einem Fall. Alle diese Befunde sind gleichseitig. Einige Male ist ein atrophischer Zustand (Verkleinerung) der Substanz angegeben.

Die mikroskopischen Befunde sind sehr dürftig. In zwei Fällen konnten an den erweichten Stellen keine Nervenfasern und Nervenzellen gefunden worden; dagegen eine grosse Menge Corpora amylacea. Dieser letztere Befund kehrt in den Angaben verschiedener Autoren wieder. — Aufquellung der Nervenfasern, Hypertrophie der Ganglienzellen, Vacuolenbildung, Fettkörnchenzellen, sternförmige Elemente, Andeutung neugebildeter Bindegewebsbestandtheile, etwaige Veränderungen an den Rückenmarksgefässen — finde ich von den mir hier zugänglichen Beriberi-Autoren nirgend erwähnt.

Es wäre ein vollkommen müssiges Unternehmen, ohne Bereicherung der histologischen Befunde an eine Kritik der von den verschiedenen Beobachtern aufgestellten Meinungen über die Natur der Vorgänge im Rückenmark gehen zu wollen. Nur einige kurze Bemerkungen (hauptsächlich mit Bezug auf die klinischen Erscheinungen) über die hauptsächlichsten Wahrscheinlichkeiten seien mir erlaubt. Es handelt sich um deren vier.

1) Ist der Prozess als eine multiple Embolie aufzufassen? — Wie schon Eingangs und unter den Gefässerscheinungen erwähnt, fehlt die positive pathologisch-anatomische Grundlage für diese Annahme bis jetzt noch gänzlich. Aber auch das klinische Bild entspricht ihr nicht. Bei den Thierexperimenten (Panum und Vulpian) sah man an den Hunden nach gelungenem Embolieversuch zitternde Muskelbewegungen der hinteren Extremitäten, vollständige Lähmung der Empfindung und willkürlichen Bewegung, vollkommenes Erlöschen der Reflexbewegungen. Beim Menschen wird von vielen

Autoren die Chorea in Verbindung mit Rückenmarksembolien gebracht. Leyden wies zahlreiche capilläre Embolien der Rückenmarkssubstanz in zwei Fällen von schwerer ulcerativer Endocarditis nach, die unter typhusähnlichen Symptomen zum Tode führten (Klinik der Rückenmarks-Krankheiten II, S. 40).

2) Die Auffassung, dass unter den Eigenschaften des Blutes, welche dasselbe möglicherweise für die Ernährung und Regeneration der Organe sehr ungeeignet machen, hauptsächlich das Rückenmark zu leiden habe, ist für Beriberi geltend gemacht, aber wieder verlassen worden. Es scheint auch in der That ziemlich überflüssig, da die unklaren und willkürlich zu deutenden „Blutdegenerationen" auftreten zu lassen, wo eine Menge greifbarer und wohlconstatirter Befunde noch der Erledigung harren.

3) Die Störungen der Motilität und Sensibilität konnten einfach Folgen eines den unteren Theil des Spinalkanals einnehmenden serösen Ergusses in die Meningen sein, der dieselben ähnlich erfüllt und durch denselben Transsudationsprozess zu Stande kommt, wie in der Pleura, im Pericardium und im Abdomen. — Ich gestehe, dass für die japanische Varietät des Beriberi diese Annahme eines Hydrops mening. spin., welchem besonders auch Friedel das Wort redete, viel Wahrscheinliches und Bestechendes hat. Aber leider fehlt uns, und selbst noch in unserer neuesten so vorzüglich bereicherten Rückenmarks-Literatur, eine deutliche Zeichnung dieses in Europa noch kaum gekannten Krankheitsbildes. Dann aber scheinen mir auch die intensiveren Fälle, die mit monatelangen Lähmungen verlaufen und Nachkrankheiten einzelner Nerven zur Folge haben, sich mehr an die Obductionsresultate, wie sie oben mitgetheilt sind, anzuschliessen. Deshalb ist

4) die Möglichkeit einer Myelitis zu besprechen, wie dieselbe von Vinson und von Heymann geradezu als Wesen des Beriberi hingestellt worden ist. Dass von Formen, wie die der Myelitis apoplectica acuta (vgl. Leyden, Klin. d. R. II, 167), nicht die Rede sein kann, ergiebt die oberflächlichste Vergleichung der anamnestischen und klinischen Befunde. Auch gegen das geläufige Krankheitsbild der Myelitis subacuta spricht das Fehlen der spastischen Symptome, das Ausbleiben der Contracturen in den späteren Stadien, die stets ungestört bleibende Reflexerregbarkeit, die oft so vollkommene Reconvalescenz sehr schwerer Fälle, — während die

Art der Lähmungen, besonders auch die secundären Atrophien der Muskeln, sowie auch ein bedeutender Theil der anatomischen Befunde für dieselbe geltend gemacht werden könnte.

Weitere (besonders histologische) Ermittelungen müssen lehren, ob der Satz:

> Das Rückenmark und in geringerem Grade das Gehirn zeigen bei Kak-ke eine eigenartige Herabsetzung ihrer Functionen, die mit Wahrscheinlichkeit auf seröse Ansammlungen in den Meningen und auf subacute Entzündungsvorgänge zurückzuführen ist,

in allen Punkten aufrecht erhalten zu werden verdient.

IV. Symptome von Seiten des Allgemeinbefindens.

1) Das subjective Krankheitsgefühl ist vom noch unmerkbaren Beginn der Krankheit ein sehr starkes. Da bei schwächlichen und wenig Blut führenden Individuen, bei denen die hydropischen Erscheinungen oft lange auf sich warten lassen und immer auf mässiger Stufe bleiben, dieses allgemeine Uebelbefinden immer ganz besonders hervortrat, hat man es als ein Symptom der „paralytischen Form“ häufig erwähnt. Es ist aber als allgemeines Krankheitsgefühl, Frösteln, Empfindung von Vollsein und Unlust bei jedem Kranken vorhanden und zwar dauernd, wie mich der kurze präcise Ausdruck meines japanischen Beschreibers durchblicken lässt: „Der Patient fühlt sich immer unwohl, am Morgen, am Tage und am Abend; nie hat er einen ganz freien Tag oder eine ganz freie Nacht.“ Natürlich sind vollsaftigere, von Hause aus etwas kräftiger erscheinende Individuen eher im Stande, dem allgemeinen Krankheitsgefühl eine Zeitlang zu widerstehen, ja in manchen Fällen geben solche Patienten an, dass sie nach dem ersten Auftreten der Hydropsien sich innerlich freier und leichter befanden, als in den vorhergehenden Tagen und Wochen. — Es spielt ferner das subjective Befinden eine besondere Rolle in der Reconvalescenz: erst von dem Augenblick an, in welchem der Kranke sich selbst ganz leicht fühlt, kann man gegen Wiederverschlimmerung sicher sein, besonders gegen die durch Verdauungsstörungen herbeigeführte. Manche meiner Kranken waren, als sie jene Angabe machten, zu Skeletten heruntergekommen, — und doch bewährte ein täglich sich

steigernder Appetit und eine ununterbrochene Zunahme des Körpergewichts vollkommen diese selbst gestellte Prognose.

2) Die Lage. — Ruhige Rückenlage gehört bei den japanischen Kranken zu den Seltenheiten. Sieht selbst der ernstlich Leidende es als eine Unhöflichkeit an, bei Annäherung des Arztes ruhig liegen zu bleiben, so sucht sich der leichter Erkrankte auf jede Weise durch Wechsel der Positionen der Langenweile des Krankseins zu entziehen; er kniet, hockt, liegt auf der Seite, auf dem Bauch etc. — alles um so leichter möglich, da die Japaner stets in voller Kleidung im Bett resp. auf dem Fussboden liegen. Die Kak-ke-Kranken machen eine strenge Ausnahme von dieser Vielbeweglichkeit. Sie beobachten eine active, strenge Rückenlage, bis etwa, durch den starken Hydrothorax veranlasst, Orthopnoe eintritt. Und auch dann halten sie das Sitzen mit vornübergeneigtem Oberkörper nur zeitweilig aus und lassen sich nach einiger Zeit wieder horizontal lagern. Selbst bei herrannahendem Tode hat die Lage, da das Bewusstsein erhalten ist, noch etwas Actives; vollkommenes Zusammensinken kommt erst unmittelbar vor dem Tode vor. Unruhe äusserst sich nur in dem Verlangen, zeitweilig aufgesetzt zu werden; Seitenlage wird selten gewünscht oder selbständig eingenommen.

3) Der Gesichtsausdruck ist ein still leidender. Der Japaner, von frühester Kindheit an gewöhnt, sich im Ausdruck seiner Gefühle enorm zu beherrschen, würde wahrscheinlich auch bei starkem Schmerz keine besondere Verzerrung seiner Gesichtszüge aufkommen lassen. Indessen handelt es sich thatsächlich bei Kak-ke um wirklich schmerzhafte Affectionen nur während der Anfälle von Herzklopfen und wenn die dyspnoetischen Beschwerden stark zunehmen. Die eigenthümliche bildartige Schönheit mancher jugendlichen Gesichter wurde schon erwähnt; durch die stärkere Entwickelung der Oedeme an den Augenlidern und die vollkommen ruhige Haltung bekommt das Gesicht zuweilen etwas Marmorartiges. Kurz vor dem Tode prägt sich grosse Angst in den Zügen aus. Contracturen, Spasmen, Lähmungserscheinungen der Gesichtsmuskeln fehlen meistens. Neuerdings ist mir starker Nystagmus zur Beobachtung gekommen.

4) Das Sensorium bleibt frei; weder Coma noch Delirien werden beobachtet. Mit voller Klarheit giebt der Kranke, schon

vom herannahenden Tode gefasst, über die kleinsten Beschwerden Aufschluss, versteht er jede Frage und percipirt er jeden Sinneseindruck. — Kaum kann man auch in späteren Stadien eine besondere Zunahme der Unlust und Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit constatiren; im Gegentheil wendet selbst der Schwerkranke alle mögliche Energie auf, den Gebrauch der Arzneimittel und die nothwendigen Untersuchungen seinerseits zu unterstützen, bis dieses Bestreben einige Stunden vor dem Tode in tiefe Apathie übergeht.

5) Die Ernährung. — Plethora in unserem Sinne ist in Japan überhaupt keine häufige Erscheinung. Fallen uns auch zuweilen Individuen im kräftigen Mannesalter oder Knaben durch einen ganz besonders guten Ernährungszustand auf, so wird doch gerade bei den letzteren im Beginn der Pubertät der etwaige Ueberschuss an Ernährungsmaterial sehr schnell verbraucht: die Individuen werden schmal und bleich, schlaff in der Musculatur und sichtbar anämisch. Ueber die anscheinend noch leidliche Ernährung der etwas geschwollenen jüngeren Kak-ke-Kranken wurde bereits gesprochen; meistens präsentiren sich alle als schlaffe, blasse Personen. Im Verlauf der protrahirten Fälle wird Macies und Anämie enorm. Erstere verdeckt zwar einige Wochen lang der hydropische Zustand; nach seiner Beseitigung ist die mit dem Kranken vorgegangene Metamorphose oft eine so stupende, dass man an Verwechselung der Persönlichkeiten glauben könnte. — Die Abmagerung vertheilt sich am Körper in verschiedener Weise. Sehr selten beobachtet man das Zurücksinken des Bulbus in die fettleere Orbita, wie es bei anderen Kachexien so häufig ist, fast nie geht das Gesicht eine auffallende Abmagerung ein. Dagegen ist die vollständige Atrophie aller den Thorax bedeckenden Schichten eine ganz enorme; ein Pectoralis major ist auch für das Gefühl kaum vorhanden, und ohne Mühe kann man sämmtliche Rippen bis zur Umbiegung nach hinten verfolgen. Von den unteren Extremitäten bleiben in den schwersten Fällen fast buchstäblich nur Haut und Knochen übrig; viel weniger häufig erstrecken sich diese enormen Atrophien auch auf das Schultergerüst und die Arme. Diese Differenz und auch die verschiedene Betheiligung der unteren und oberen Extremitäten an den Sensibilitätsstörungen nöthigen fast dazu, an eine lebhafte Betheiligung der trophischen Nerven, und zwar mehr der die Beine versorgenden, zu denken. Sicher hat es nichts Gezwungenes, diese trophischen

Fasern als in gleicher Weise durch den Hydrops oder die sonstigen Veränderungen im Spinalkanal benachtheiligt anzusehen, wie es die sensiblen und motorischen Fasern für dieselben Extremitäten ja ganz unzweifelhaft sind. — Um für den Wechsel der Ernährungsverhältnisse in den verschiedenen Stadien einen zahlenmässigen Ausdruck zu geben, füge ich folgende Wägungsresultate eines sehr protrahirten Falles hier an.

31.	35.	39.	43.	50.	73.	77.	Krankheitstag.
44,20	44,01	43,88	43,68	43,40	43,55	43,80	kilogr. Körpergewicht.
80.	85.	88.	92.	96.	100.	120.	166. Krankheitstag.
44,10	44,11	44,19	46,01	46,3	46,91	50,85	56,85 kilogr. Körpergewicht.

6) Die Fiebersymptome. — Die Abhängigkeit des Pulses (und auch der Respiration, wo die letztere überhaupt während der Kak-ke gestört wird) von anderen sehr hervortretenden Ursachen nöthigt uns, in diesem Abschnitt lediglich von der Temperatur zu sprechen. Es ist dieselbe während des ganzen Verlaufes höchst wechselnd, von den verschiedensten Anlässen abhängig und für die Ausgänge von sehr wenig Bedeutung. Nur um zu zeigen, wie wenig charakteristisch die bald höheren, bald niedrigeren, meistens im Laufe desselben Tages noch Sprünge machenden Curven sind, mögen folgende hier angedeutet sein.

Juli	28.	29.	30.	31.	August	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Morg.:		39,2°	37,1°	37,6°		36,9°	36,9°	36,6°	36,2°	36,3°	36,5°
Abds.:	39,8°	39,7°	39,4°	37,8°		39,1°	38,9°	39,1°	37,9°	37,7°	39,4°

August	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15. etc.
Morgens:	36,9°	36,7°	36,8°	36,3°	36,9°	37,8°	37,5°	37,0°	37,4°
Abends:	39,3°	38,4°	37,7°	36,3°	37,5°	37,1°	37,3°	37,2°	37,3°

(Fall No. III, Anlage I.)

August	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. etc.
Morg.:		37,7°	37,7°	37,7°	37,1°	37,2°	37,3°	37,5°	37,2°	37,0°
Abds.:	37,9°	38,0°	38,0°	38,2°	37,9°	37,9°	37,9°	37,7°	37,3°	37,4°

(Leichter Fall.)

August	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.
Morg.:		38,0°	37,5°	37,1°	37,0°	36,9°	36,9°	36,9°	37,3°	36,6°
Abds.:	39,0°	39,3°	38,3°	37,6°	37,4°	37,2°	37,3°	37,8°	37,5°	37,9°

August	26.	27.	28.	29.	30.	31.	Sept.	1.	2.	3.	4.	5.
Morg.:	36,9°	36,8°	37,0°	37,2°	37,2°	37,2°		37,0°	36,8°	37,2°	37,2°	†
Abds.:	37,4°	37,8°	37,8°	37,7°	38,0°	37,7°		37,8°	37,7°	37,6°	37,0°	

(Tödtlich verlaufener Fall.)

Auch in den mir zur Hand liegenden, über 3 und 4 Monate ausgedehnten Curven schwerer Fälle, würden sich manche bedeutungsvolle Wendepunkte nur undeutlich markiren, manche starke Exacerbationen anscheinend unerklärlich resp. von wenig wichtigen complicirenden Umständen abhängig sein. Es ist eben nichts Acutes im Verlauf der ganzen Affection; die schwersten Fälle verlaufen zuweilen ohne eine andere, als ganz im Anfange schnell vorübergegangene oder der gewöhnlichen Beobachtung kaum zugängliche Temperaturerhöhung, während auf der anderen Seite ein complicirender Magenkatarrh wochenlang mässiges remittirendes Fieber, eine plötzliche Anfüllung des Pericardiums oder eines Pleurasackes ein- oder mehrmaliges heftiges Emporschnellen der Temperatur bedingen kann.

Diejenigen Fälle, welche sehr früh zur klinischen Beobachtung kamen, — vorwiegend aus der Zahl unserer Schüler herstammend, — zeigten ausnahmslos eine Anfangsexacerbation, die indess bei manchen schon am nächsten Morgen, bei den meisten vom 2. bis 3. Tage ab der normalen Temperatur Platz machte. Hing, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, das Fieber mit einer acuten gastrischen Störung zusammen, so beseitigte ein entsprechendes Regime, meistens gleichzeitig mit dieser auch das Fieber. Viel hartnäckiger war dasselbe in denjenigen protrahirten Fällen, von denen es nach der alten Ausdrucksweise heisst: „Nach den Fieberanfällen tritt jedesmal eine Verstärkung der Muskelparalyse und Hautanästhesie ein.“ — Eine viel richtigere Deutung wird diese Thatsache durch unsere schon oben geltend gemachte Auffassung finden, nach welcher ein neues Transsudat im Rückenmarkskanal neue Provinzen der sensiblen und motorischen Nervenursprünge erreicht und sich äusserlich durch eine Temperatursteigerung markirt. Doch auch nach diesen Attaquen kehrt die Temperatur bald zur Norm zurück, und es erfordert oft grosse Aufmerksamkeit und oft wiederholte Messungen, um die zunehmende Verschlimmerung und die einzelnen kurzen Fieberanfälle in genaue Beziehungen mit einander zu bringen.

V. Accessorische Symptome der Digestion und Respiration. Freibleibende Organe. — Residuen der Krankheit.

Eine der häufigsten Klagen japanischer Patienten beim Herannahen der heissen Jahreszeit bezieht sich auf das Verhalten der

eben genossenen Speisen im Magen, wofür das Gefühl sehr fein ausgebildet zu sein scheint. Es werden sowohl beim Beginn einiger anderen Erkrankungen, als auch besonders bei Kak-ke genaue Angaben darüber gemacht, „ob die Speisen im Magen lange verweilen", — „ob sie anscheinend im mittleren Theil des Oesophagus stecken bleiben" — „ob ein Gefühl von Völle und Druck, von zusammenschnürendem Krampf, von Wiederaufsteigen eines Körpers, von ausstrahlenden Schmerzen längs des linken Rippenrandes oder nach dem Rücken und Schulterblatt hin" — entsteht. Von diesen Belästigungen ist die des Stehenbleibens im Magen und des dauernden Druckes in der Magengrube die häufigste. Es giebt daneben entschieden Kranke, bei welchen der Appetit im ganzen Verlauf nur wenig gestört erscheint, und die angegebenen Klagen ganz in den Hintergrund treten; doch kann ich mich nicht (mit Hoffmann) entschliessen, die Verdauungsstörungen als seltene oder erst spät hinzutretende Complication aufzufassen. Auch bei solchen, welche die Magensymptome nicht empfanden, erschien die Zunge belegt, das Essbedürfniss verringert.

Forschte man näher nach, so wurde fast übereinstimmend zugegeben, dass Speisen von einfachster Zusammensetzung, von leicht säuerlichem oder milde salzigem Geschmack am liebsten genossen wurden, während gegen die sonst gern gegessenen Eier, alle Fischspeisen und selbst gegen den so vielgeliebten Reis ein ausgeprägter Widerwille bestand. Fast unmöglich war es aber, auch bei denjenigen, die sich in gesunden Tagen längst und ohne Widerwillen daran gewöhnt hatten, Fleischnahrung durchzusetzen. Alle erklärten, dass auf einer gewissen Höhe der Krankheit geradezu ein Ekel dagegen bestände; diejenigen, welche sich in Folge physiologischen Raisonnements oder einfachen Zuredens selbst zum Fleischessen zwingen wollten, empfanden heftigen Druck in der Magengrube, Brechneigung während jeder Mahlzeit, — „Alles schmeckte nun schlecht". Daneben bestanden keine besonderen Symptome von Seiten des Darmkanals: die Stuhlentleerung war etwas trocken und sparsam, fand aber ohne Abführmittel täglich oder jeden zweiten Tag einmal statt, nur bei sehr wenigen trat Neigung zu Durchfall ein; kein Meteorismus, keine Flatus, kein besonders übler Geruch oder abweichende Färbung der Entleerungen.

Durst ist bei allen Kranken in hohem Grade vorhanden, aber

in der Zeit, in welcher sich die Kakke am meisten ausbreitet, auch bei allen Gesunden. Es sind unglaubliche Mengen von Flüssigkeit[1]), welche von vielen Kranken genossen werden; doch besteht eine alte Tradition, nach welcher es gefährlich sein soll, sehr viel zu trinken, so dass ein Theil der Patienten es verzieht, den brennenden Durst durch Eispillen zu befriedigen. Ich habe diese Maassregel meistens unterstützt, kann jedoch derselben nur ein untergeordnetes practisches Interesse und dem Durst selbst nur eine geringe prognostische Bedeutung zugestehen. Auch die vom enormsten Durst gequälten Patienten genasen, während andere, apathisch und ohne Verlangen nach Flüssigkeit daliegend, starben.

Das Erbrechen ist den japanischen Aerzten längst als ein unbedingtes Signum pessimi ominis bekannt. In meinen Notizen existirt in der That kein Fall, der mit Erbrechen beginnend oder im Verlaufe der Krankheit durch diesen Act complicirt, mit dem Leben davon gekommen wäre. Dies ist sicher um so bemerkenswerther, als häufig die Fälle nach sonstigen Symptomen gar nicht so schwer erscheinen und die Kranken speciell gegen die Nahrungsaufnahme keinen grösseren Widerwillen zeigen, als andere Kranke. Fast stets dagegen compliciren sich diese Fälle mit schweren Paroxysmen von Dyspnoe, so dass der Verdacht auf eine centrale Ursache dieses ominösen Erbrechens wenigstens ausgesprochen zu werden verdient. — Klarer erscheinen die Fälle, in denen das Erbrechen, wie es auch Hoffmann beobachtet hat, kurz vor dem Tode auftritt. In diesen Fällen ist durch Lähmung der Kau- und Schlingmuskeln auch die Aufnahme von Speisen und Flüssigkeit in hohem Grade erschwert, zuweilen macht deshalb hier das Zurückbringen der Ingesta eher den Eindruck einer rein mechanischen Regurgitation, als eines wohlangeordneten Brechacts. Das Erbrochene bietet zu keinen besonderen Bemerkungen Anlass. — Ausser der in extremis zu beobachtenden wirklichen Paralyse der Kau- und Schlingmuskeln kommt auch bei den sogleich zu erwähnenden accidentellen Respirationshindernissen eine absolute Behinderung der Deglutition vor.

[1]) In den meisten Fällen Wasser, welches die gesunden Japaner als Getränk verschmähen (sie nehmen nur Thee, leichten Reisbranntwein und säuerliche Limonade), während es den Kranken in oft übertriebener Quantität gereicht wird.

Die Respiration wird häufig garnicht oder nur secundär afficirt. In mittelschweren Fällen entsteht bei Bewegungen Kurzathmigkeit, stets begleitet von Palpitationen. Tiefe Inspirationen, Gähnen und Seufzen werden häufig wahrgenommen. — Ebenso wie leichte Magen- und Darmaffectionen können auch mässige Bronchitiden die Kak-ke einleiten und den ersten unmerkbaren Uebergang vom Zustande relativen Wohlbefindens zum ersten länger andauernden Krankheitsgefühl bilden.

Später bringt dann die Complication mit Hydrothorax und auch mit Hydropericardium lästige Athembeschwerden hervor. Nachträglich mögen bei sehr langem hülflosem Liegen auch zuweilen Stauungskatarrh oder auch wirkliche Hypostasen entstehen, die ich selbst jedoch nur in 2 Fällen gesehen habe. Enormer Hochstand des Zwerchfells, durch Ascites verursacht, lieferte nicht selten — gerade mit Rücksicht auf die Athmungsthätigkeit — die Anzeige zur Punction.

Die Thoracocentese schafft zwar in allen Fällen bedeutender Ansammlung in den Pleurahöhlen für den Augenblick unbedingt Linderung; doch ist gerade für den wirklichen und bleibenden Nutzen dieses Eingriffs es als entscheidend anzusehen, ob noch eine Neigung zu weiteren Transsudationen besteht oder nicht? — Im bejahenden Falle sammelt sich mit enormer Schnelligkeit (in einer Nacht!) die Flüssigkeit wieder an und giebt dann zu noch gesteigerten Athembeschwerden Anlass.

Dass bei sehr vollsaftigen Kranken bisweilen auch die Zeichen des Lungenödems sich einstellen, kann nicht bestritten werden. Die Entleerung der Flüssigkeit aus den Bronchen ist dann sowohl, wie schon beim einfachen Stauungskatarrh, mit Schwierigkeiten verknüpft, da die Kranken jede Anstrengung, besonders aber auch stärkere Hustenstösse auf's Aengstlichste vermeiden. Sicher ist in ganz böse verlaufenden Fällen hieran auch die Lähmung der Thoraxmusculatur Schuld, welche schon oft von den Beriberiautoren in genügender Weise hervorgehoben ist: in der Ruhe bemerkt man fast nur abdominelle Athmung, wird der Kranke durch Bewegungen, selbst schon durch Umdrehen, Schlucken etc. gestört, so tritt mühsamste, nur durch Betheiligung aller accessorischen Muskeln mögliche Rippenhebung ein, die aber nur kurze Zeit fortgesetzt werden kann. Der Kranke selbst sinkt, sobald er irgend kann, in seine

Bewegungslosigkeit zurück. Bei zweien meiner Kranken, welche in diesem bejammernswerthen Zustande 4 resp. 7 Tage zubrachten, merkte man fast absolut keine Bewegung der Rippen; auch bei ihnen bestand noch vollkommen ungetrübtes Bewusstsein.

Auf etwaige anatomische Läsionen, besonders der Pleuren, komme ich unter dem Abschnitt über die Residuen noch kurz zurück.

Betheiligung der einzelnen Organe. — Ohne Bedenken sind als von der Krankheit in den gewöhnlich verlaufenden, ob auch immerhin schwersten Fällen, verschont bleibende Organe die Lungen, die Nieren und die Milz zu nennen. In geringfügiger Weise sind die Leber, der Magen, der Darm, noch weniger die Knochen und Gelenke betheiligt. Die Leber nimmt zwar in Fällen, welche erst nach längerer Zeit zum Tode führen, eine atrophische welke Beschaffenheit an, jedoch nicht stärker als in anderen, durch Marasmus zum Tode führenden Krankheiten; in anderen Fällen die acuter endigten (wie der in Anlage I No. I gegebene), wurde sie vergrössert, fettig, der Muskatnussleber ähnlich gefunden. Der Darm enthält (selten) die Spuren circumscripter Injection und Stase. — Ihm schliessen sich, als kaum jemals alterirt, die Mesenterialdrüsen an.

Eine bedeutende Betheiligung der peripheren Nerven anzunehmen, verbietet sowohl der klinische Verlauf, als der vollständige Mangel an einschlägigen Obductionsbefunden.

Als secundär betheiligt sind die Serosen des Körpers und die Hautorgane zu nennen, — am stärksten betroffen erscheinen: das Gehirn, das Rückenmark, das Herz, das Blut und die Gefässe, — im weiteren Verlauf die quergestreiften Muskeln.

Wenn der Gang meiner Darstellung, wie ich hoffe, dem Leser eine bestimmte, wenn auch vielleicht stellenweise noch lückenhafte und nicht ganz befriedigende Vorstellung von der Kak-ke gegeben hat, so dienen zu einer klaren Würdigung der Beziehungen zwischen den klinischen und anatomischen Daten vielleicht noch einige Angaben über die Residuen der Krankheit. — Hoffmann spricht sich dahin aus, dass auch in mittelschweren Fällen von der Krankheit geringe allgemeine Schwäche im Verein mit Anämie zurückbleibt, die während der Wintermonate gewöhnlich schwindet. „In schweren Fällen bleiben Anästhesie und Lähmungen bis zur vollkommenen

Paralyse der unteren und oberen Extremitäten und Atrophie derselben zurück. Ferner bleiben Anämie und Schwäche des ganzen Körpers, zuweilen mit Gliederzittern." .... „Fast in allen Fällen bleibt für die Dauer der heissen Jahreszeit das Gleichgewicht sehr labil und oft auch ein Rest der Krankheit zurück, der bei geringen Schädlichkeiten leicht exacerbirt." Es werden ausserdem noch als zurückbleibend erwähnt: Klappenfehler und compensatorische Veränderungen am Herzen; — ferner Reste der hydropischen Ergüsse, chronische Entartungen der Pleura und des Pericardium, Verwachsungen der beiden Blätter.

Bei dem Mangel an Sectionsmaterial kann ich natürlich nur eine Uebersicht und Deutung der diagnostisch am Lebenden zu ermittelnden Residuen geben. Ich erwähne dabei als gewiss wichtig, dass diese Notizen unmittelbar den Klagen der kranken Japaner entnommen und oft genug durch die spontane Angabe eingeleitet wurden, dass der Patient vor 1, 2, 3 Jahren einen Kak-ke-Anfall überstanden habe.

Von Seiten des Allgemeinbefindens werden Schwäche, Müdigkeit beim Gehen, Unmöglichkeit, gewisse Körperlagen inne zu halten, melancholische Verstimmung, leichte Neigung zu überlaufenden Schauern noch lange Zeit geklagt. Manche Individuen bleiben durch diese Klagen und ihre grosse Blässe noch einen grossen Theil des Winters hindurch als Kak-ke-Reconvalescenten kenntlich.

Noch vielmehr jedoch ist Letzteres der Fall, wenn man einige bleibende Nervensymptome berücksichtigt. Das allergewöhnlichste Kennzeichen eines ehemaligen Kak-ke-Kranken, auch noch nach 5, nach 10 Jahren ist, dass er sich von seiner Krankheit her eine besondere Art des Einwärtsgehens angewöhnt hat, — wie die Japaner sagen: „über den grossen Zehen tritt". Individuen, die später im Mannesalter auf der Strasse die schwersten Handarbeiten mit anscheinend bedeutender Körperkraft verrichten, Droschkenleute (die hier das Gefährt zugleich selbst ziehen), denen stundenlange Touren im Laufschritt zugemuthet werden, verrathen durch diese bleibende Abnormität ihr einstiges Leiden dem Kundigen sofort und ohne zu trügen. — In den ersten Jahren ist ein gewisser Grad allgemeiner Schlaffheit, der mit der abgemagerten, dürftigen Musculatur der Beine ganz concinn erscheint, sehr gewöhnlich. In schweren Fällen richtet sich der Grad von Atrophie und Motilitätsstörung,

den man noch nach Monaten und Jahren beobachten kann, sehr nach den äusseren Verhältnissen des Kranken. Die Anästhesie erscheint jedoch hiervon unabhängig, selbst bei guten Ernährungsbedingungen erlangen manche Hautpartien des Ober- und Unterschenkels ihr vollkommen feines Gefühl nie wieder. Dergleichen Reconvalescenten sieht man zuweilen ihre Sandalen auf der Strasse verlieren, ohne dass sie es merken, oder kleine Gegenstände, wie Nadeln, feines Papier etc. sehr ungeschickt handhaben. Eine nicht unbedeutende Anzahl von Individuen der niederen Volksklassen werden nach einem Kak-ke-Anfall nie mehr im früheren Sinne arbeitsfähig und ergreifen dann einen anderen Beruf.

Schon diese oft wiederholten Beobachtungen lassen darauf schliessen, dass sich die Resorptionsprozesse im Spinalkanal oft nicht so prompt und günstig vollziehen, wie in den grossen Körperhöhlen und im Unterhautbindegewebe. Sehr beachtenswerth ist für diesen Punkt, indess wie mir scheint auch noch das bisher ganz übersehene Symptom der bleibenden Schmerzhaftigkeit eines oder zweier Brustwirbel (gewöhnlich des 7., 8., oder 9.), das sehr oft von ambulanten Kranken angegeben und ausnahmslos mit abgelaufener Kak-ke in ursächliche Verbindung gebracht wurde.

Die Haut bleibt auch nachdem die hydropische Anfüllung der Cutis einem neugebildeten Fettpolster Platz gemacht hat, noch lange Zeit schlottrig, rauh, abschilfernd, welk und wie feines Papier anzufühlen. Eine nicht unbedeutende Zahl der Kranken gab an, die Fähigkeit zu schwitzen, seit dem ersten (stärkeren) Anfall verloren zu haben; andere, recht frisch und wohlgenährt aussehende Kak-ke-Reconvalescenten habe ich selbst in normaler Weise schwitzen gesehen.

Am zuverlässigsten objectiv und wohl am längsten constant sind die Residuen am Gefässsystem, die ich ausführlich besprochen und durch die Curven der Zwischenzeit der Anfälle, resp. der Reconvalescenten so anschaulich gemacht habe, dass jedes Hervorheben dieser Thatsachen hier doch nur eine Wiederholung sein könnte. Mögen immerhin die Veränderungen am Herzen (Dilatation der rechten Hälfte, Neigung zu Palpitationen, blasende und schabende Geräusche) die in die Augen fallenderen sein, — sicherer, maassgebender, empfindlicher als Gesundheitsmesser und vor Allem wirklich messbar sind die Jahre lang zurückbleibenden, oben hervorgehobenen Kennzeichen an den Arterien. Krankhafte Zustände der

Respirationsorgane werden von den Patienten selten oder nie auf Kak-ke zurückgeführt. Ohne die Möglichkeit antasten zu wollen, dass auch ein Produciren rein seröser Transsudate ohne jedes Symptom von Entzündung — die Pleurablätter in einen Zustand versetzen kann, in welchen sie nachher mit einander verkleben und verwachsen — wie Hoffmann will — bin ich doch ausser Stande, diese Angaben durch irgend eine Untersuchung eines Kak-ke-Reconvalescenten zu unterstützen. Als Residuen könnte man vielleicht, nach sonst vollkommener Wiederherstellung, sehr langwierige Ergüsse in der Pleura selbst nennen, die oft 6.—7 Monate zur vollkommenen Resorption bedürfen. — Die ausserordentliche Seltenheit, mit welcher die Kak-ke in der Anamnese phthisischer Patienten vorkommt, und mit welcher bei Tuberculösen Kak-ke-Symptome beobachtet werden, lässt mich hier ohne Rücksicht auf das im Anfange Befremdende der Anschauung die Frage aufwerfen, ob nicht Kak-ke und chronische Tuberculose sich gegenseitig in gewissem Grade ausschliessen? — Das bis jetzt für die Lösung dieser Frage gesammelte Material spricht in entschiedener Weise für ihre Bejahung. — Chronische Bronchialkatarrhe sind in Japan viel zu häufig und wenig beachtet, um anamnestische Daten über sie zu erheben.

Die Betheiligung der Verdauungsorgane ist eine durchaus vorübergehende, sich nie über die wirkliche Reconvalescenz hinaus verlängernde. Wenn erwähnt wird, dass die letztere, „durch häufige Verdauungskatarrhe gestört sei", so ist darauf hinzuweisen, dass es sich wohl noch um ein Uebergangsstadium gehandelt hat. Jedenfalls muss der wirklich normal und lebhaft wiedergekehrte Appetit mit regelmässiger Function der übrigen Verdauungsorgane als eins der ersten und sichersten Zeichen wieder eintretender Gesundheit bezeichnet werden. — Massenhafte ascitische Ergüsse werden in dieser Zeit oft erstaunlich schnell resorbirt.

Resumé.

Es erhellt aus dieser Schilderung der Symptomatologie, dass die japanische Kak-ke mit dem Beriberi anderer Länder in allen Hauptpunkten vollkommen identisch und demselben auch in Bezug auf endemisches Vorkommen, Gefährlichkeit und Mortalität vollkommen ähnlich ist. — Die Symptome der abortiven Form: Allgemeine Mattigkeit und Depression, Trägheit der Magenverdauung,

Anämie und leichte Störungen der Circulation, kaum sichtbare Oedeme, Abnahme der Secretionen, geringe Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen — geben in fast unmerkbarem Zusammenhang in die augenfälligsten und bedrohlichsten Störungen der Herzthätigkeit und des ganzen Blutumlaufes, enorme seröse Ansammlungen in allen Hohlräumen, vollkommene Unterdrückung der normalen Excretionen und Secretionen, vollkommenen Verlust der Motilität und sehr starke Betheiligung der Sensibilität über.

Das Wesen der Krankheit ist in einer Blutdecomposition zu suchen, für welche in der europäischen Medicin ein präciser pathologischer Terminus technicus und ein bekanntes Krankheitsbild nicht besteht, welcher indessen der bei uns vorkommende Hydrops cachecticus, sowie die perniciöse Anämie und die Chlorose sehr nahe stehen. Das Blutserum verliert die Fähigkeit, in den Circulationsorganen sich zu halten und durchtränkt die Gewebe oder sammelt sich an den am meisten Raum bietenden Stellen in enormen Mengen an. Während durch diese Itio in partes auf der einen Seite die rothen Blutkörperchen schrumpfen, die zurückbleibende Blutmenge zur Füllung der Circulationsorgane und zum Betriebe der normalen Excretionen (und Secretionen) untüchtig wird, — treten auf der anderen Seite alle die Benachtheiligungen hervor, welche die abnorm angesammelten Flüssigkeiten durch Compression und Durchfeuchtung lebenswichtiger Organe erzeugen können; am schwersten fallen diese Veränderungen für die Centralorgane des Nervensystems in's Gewicht.

Der Ausgang ist deshalb bei sehr starker Betheiligung der letzteren, ferner bei übertriebener Anfüllung des Pericardiums und der Pleuren, sowie bei gänzlicher Verarmung des Gefässsystems der Tod. — Werden dagegen die Flüssigkeiten durch Diurese oder Punction entleert, während gleichzeitig ein sich steigernder Appetit den Ersatz des verlorenen Serums und die Regeneration des verdorbenen Blutes ermöglicht, so tritt eine langsame, in den seltensten Fällen vollkommene Genesung ein. Die überwiegende Mehrzahl aller Kak-ke-Kranken befindet sich noch Jahre lang bezüglich der Ernährung und Circulation in einem labilen Gleichgewicht.

Etwas vorgreifender Weise aber durch ihre Wichtigkeit für das Verständniss der Krankheit wohl gerechtfertigt, füge ich folgende Bemerkungen über die Aetiologie an. Die Kak-ke ist eine

chronisch-constitutionelle Erkrankung der Blutbildung und des Gefässsystems. Der Mangel genügend fett- und eiweissbaltiger Nahrung und der Einfluss des feuchtwarmen Klimas der weit offenen Küste begründen die Disposition dazu in jedem von japanischen Eltern gezeugten Individuum. Die Endemien treten regelmässig mit der feuchten drückenden Wärme der Sommermonate (Mai bis September), in welchen gleichzeitig die Nahrung fast nur aus Vegetabilien besteht, auf, sind aber in ihrer Heftigkeit sehr ungleich. Die während der Endemie Erkrankenden theilen sich in frisch Erkrankte und in solche, die schon einen oder mehrere Anfälle durchgemacht haben und nicht zu einer vollkommenen Restitution ihres Gefässsystems gelangt sind. Für diese genügen lediglich die Witterungseinflüsse, um eine Störung des labilen Gleichgewichts zu erzeugen. Aber auch für die frisch erkrankenden Fälle bedarf es der Annahme eines inficirenden Miasmas nicht. Die meisten dieser Individuen stehen in der Entwickelungsperiode, die grosse Anforderungen an den schnell in die Höhe wachsenden, oft geschlechtlich gemissbrauchten, dabei unkräftigen und schlecht genährten Organismus macht. Dann aber lässt sich auch für jeden frischen Fall noch ein besonderer Anlass finden, sei es in zu starker geistiger oder körperlicher Anstrengung (Nachtarbeiten, Reisen), sei es in an und für sich leichten Magen- und Darmaffectionen (leichten Debouchen) oder in unbedeutenden rheumatischen und katarrhalischen Erkrankungen. Auch Fälle, in denen ein Malaria-Anfall die Kak-ke einleitet, kommen vor. Treffen mehrere der angegebenen Momente, z. B. Darmkatarrh bei einem sich eben entwickelnden Jüngling zusammen, so wird die Erkrankung gewöhnlich eine schwere. Weiber, denen sehr selten grössere Anstrengungen zugemuthet werden, und die sehr mässig und gleichmässig leben, werden sehr selten, Kinder und Greise, die in fast vollkommener Unthätigkeit ihre Tage verbringen, annähernd niemals von der Krankheit befallen. Wie wären bei dem uns kaum anschaulich engen Zusammenleben der Japaner diese Exemptionen mit der Annahme eines Miasmas verträglich? — Nur in diesem Punkt, eine sicher nicht miasmatische, sondern durch tiefgreifende Ernährungsanomalien erzeugte Blut- und Gefässkrankheit zu sein, steht die Kak-ke-, resp. die Beriberi-Krankheit dem Scorbut nahe, den man so oft zu ihr in abenteuerliche Beziehungen gesetzt hat.

Niemand sucht heute mehr die Aetiologie des Scorbuts in miasmatischen Einflüssen, während man früher so oft meinte, ein Scorbutmiasma gefunden zu haben. Niemand glaubt nöthig zu haben bei Chlorose, bei kachektischem Hydrops, bei Hämophilie auf ein Miasma zurückgreifen zu sollen, während sich für Beriberi noch immer dieses Postulat vermöge der Verworrenheit in der Darstellung der Symptome und der ungenügenden Bekanntschaft der Autoren mit der Lebensweise der Kranken erhalten hat.

Wie gross der Einfluss der klimatischen Verhältnisse ist, hat sich recht deutlich im Vergleich der Endemien der Jahre 1875 und 1876 gezeigt. Während im ersteren Jahre eine starke Anzahl von Kranken schon vom Mai ab unsere Krankenzimmer füllte und bis Anfang September bereits 7 Todesfälle erfolgt waren, brachten die eigentlich heissen Monate des Jahres 1876, welche bei absolut hoher Temperatur sehr trocken waren, nur ganz sporadisch 15 Fälle in das Hospital, darunter einen frischen. Erst als Ende August noch extreme Feuchtigkeit und im September schrecklich drückender feuchter Nebel und viel Regen eintrat, bekamen wir täglich Kak-ke-Kranke zur Behandlung, erlebten aber, da schon in der zweiten Hälfte des September eine starke Abkühlung eintrat, nur einen Todesfall.

Die nähere Begründung der ätiologischen Verhältnisse, die Beziehungen der Europäer und Amerikaner zur Kak-ke, sowie die Aufstellung therapeutischer Gesichtspunkte sollen das Hauptobject einer späteren monographischen Darstellung bilden.

Anlage I.

Uebersicht des Materials an Kak-ke-Kranken vom 1. April 1875 bis 31. Juli 1876.

Es kamen zur Behandlung 132 Fälle, davon 90 in poliklinische, 42 in klinische Behandlung.

Im Alter von:

Jahren:	standen: männl.	weibl.	genasen: ganz od. theilw.	starben:
11—15	9	0	9	—
16—20	71	0	69	2
21—25	31	4	34	1
26—30	6	0	4	2
31—35	4	0	3	1
36—40	2	0	1	1
41—45	5	0	5	—
	128	4	125	7

Der Jahreszeit nach gingen zu:

	1875.	1876.
im Januar	—	7
„ Februar	—	2
„ März	—	11
„ April	3	—
„ Mai	2	1
„ Juni	10	3
„ Juli	26 (1 †)	11
„ August	41 (2 †)	—
„ September	8 (4 †)	—
„ October	6	—
„ November	—	—
„ December	1	—
	97 (7 †)	35

Krankengeschichten.

I. Chirakawa, 26 Jahre, Samurai aus Bingo, dem südlichen Theil der Insel Nippon. Der Vater an Magenkrankheit, die Mutter nach einem apoplektischen Anfall gestorben. — Mittelmässig stark gebaut und vorher nie krank, fühlte er sich seit Ende Januar 1875 unwohl und klagte über Unbehagen in der Herzgrube, Druck auf der Brust, Speichelfluss und scorbutische Beschwerden. Im Juli gesellte sich hierzu grosse Müdigkeit der unteren Extremitäten, Herzklopfen bei jeder Bewegung, schlechter Appetit; der Druck in der Magengrube wurde stärker und sehr lästig. — Seit dem 12. August verstärkten sich alle Beschwerden und raubten ihm häufig die Nachtruhe. Auch trat seit dieser Zeit täglich 1—2 maliges Erbrechen ein.

Status pr. vom 19. August: Patient ist sehr anämisch, von grauer kachektischer Gesichtsfarbe. Die Sprache ist erschwert, constante Dispnoe, sehr häufige Palpitationen. Die Haut ist überall dünn und trocken, die Musculatur darunter welk und schlotternd, das Gesicht stark gedunsen. Täglich mehrere Male und auch während der Untersuchung erbricht Patient. Er ist im Bett sehr beweglich, Gehen und Stehen sind nur auf Augenblicke und mit Unterstützung möglich. Beide untere Extremitäten vollständig, die oberen in geringerem Grade anästhetisch. Schlechter Appetit, sehr verminderte Urinsecretion (250 Grm.) keine Albuminurie; erschwerte Stuhlentleerung.

Die Herzbewegungen erschüttern die vordere Thoraxwand in beträchtlicher Ausdehnung, wobei jedoch die aufgelegte Hand den Herzstoss nur schwach empfindet, Pulsationen der Carotiden sind sehr erheblich, ja enorm und pflanzen sich bis in die Art. auric. post. fort. Der Puls 96 pr. Min., Welle hoch aber leicht unterdrückbar, Radialis ziemlich eng, Spannung gering, vor jeder neuen Pulswelle ein leichter Vorschlag (oder Nachschlag?) — (eine Curve ist vor 2 Tagen gezeichnet und unter No. 2 in Anlage II beigefügt).

Der Spitzenstoss liegt etwas ausserhalb der Lin. mam. sin. Die Herzleerheit ist unten im Querdurchmesser etwas vergrössert, reicht links circa 1 Cm. über die

Lin. mam. hinaus. Die Herzdämpfung ist deutlich bis 5 Cm. über den rechten Sternalrand hinaus zu verfolgen (Dilatation des rechten Ventrikels). Ueber der Herzspitze ist, besonders bei Erregung deutlich ein lauter, klingender gespaltener systolischer Ton ohne Geräusch und ein schwächerer reiner diastolischer Ton hörbar. Wenn die Erregung nachlässt, und keine stärkeren Palpitationen vorhanden sind, ist der systolische Ton rein, noch ziemlich laut und von einem schwachen sausenden Geräusch begleitet. Der diastolische Ton rein und schwach. Ueber der Aorta fehlen wirkliche Töne vollkommen; dagegen ist ein über beide Phasen ausgedehntes blasendes Geräusch hörbar. Ueber der Pulmonalis hört man dasselbe Geräusch etwas schwächer. Ueber dem rechten Ventrikel (am deutlichsten 2,5 Cm. rechts vom Sternum) zwei dumpfe aber deutlich erkennbare Töne. — In den Carotiden ein langgezogenes über beide Phasen ausgedehntes blasendes Geräusch (keine Töne).

In den folgenden Tagen traten bei fast andauernder Athemnoth und Uebelkeit Anfälle von heftigster Präcordialangst ein, die nur mit Mühe durch schwache Morphiuminjectionen und Sinapismen bekämpft wurden. 2—3 maliges Erbrechen gelblicher Massen; die Anästhesie ist vollständig, die Bewegungen ganz aufgehoben. Die Urinsecretion stockt. Temp. 37,1. Puls 104. Resp. 32—36.

Die Untersuchung der Herzgegend vom 24. August ergiebt: Im 4. Intercostalraum 2,5 Cm. rechts vom Sternum ein schwaches blasendes systolisches Geräusch, sehr schwacher dumpfer diastolischer Ton. Ueber dem linken Ventrikel zwei sehr schwache Töne, der systolische von einem schwach hauchenden Geräusch begleitet. Ueber der Aorta ein langgezogenes schwaches Geräusch, über der Pulmonalis dasselbe mit einem dumpfen, gespaltenen diastolischen Ton. — Die Grenzen der Herzdämpfung sind gegen die frühere Untersuchung nicht verändert. — Mässiges doppelseitiges Pleuratranssudat, mehr auf der linken Seite ausgesprochen. Die Pulsation der sichtbaren Arterien noch bedeutend gesteigert. Constante linke Seitenlage.

Gegen Abend tritt unter nicht gestörtem nur etwas geschwächtem Bewusstsein ganz allmählich eine mässige Cyanose aller sichtbaren Schleimhäute ein, und es erfolgt unter Unhörbarkeit der Herztöne und Asphyxie um 9 Uhr Abends der Tod.

Obduction (14 St. p. m.): Deutliche Todtenstarre besonders ausgeprägt an den oberen Extremitäten. Am Thorax Spuren von Schröpfköpfen und anderen Ableitungen. Das Gesicht noch deutlich cyanotisch gefärbt. Die Haut sehr trocken, fettarm und welk, die Musculatur ebenfalls blass und welk, am Thorax und am Bauch weich und mit Flüssigkeit infiltrirt, aber (mikroskopisch) nicht verfettet.

In der Bauchhöhle findet sich in Menge von 200—240 Grm. eine bernsteingelbe durchsichtige Flüssigkeit.

Das Zwerchfell hat seinen normalen Standpunkt, beide Pleurasäcke enthalten zusammen circa 500 Grm. bernsteingelber seröser Flüssigkeit.

Das Herz liegt wegen der stark zurückgefallenen Lungenränder in ziemlicher Ausdehnung zu Tage, das Pericardium mit einem lockeren, etwas icterischen Bindegewebe bekleidet, enthält nur 50 Grm. klarer gelber Flüssigkeit. Das parietale und viscerale Blatt zeigt an einzelnen Stellen sehnige Trübungen und Verdickungen. Die Herzspitze wird von beiden Ventrikeln gleichmässig gebildet, erscheint vollkommen abgerundet. Die Musculatur des linken Ventrikels ist von normaler Dicke und Derbheit; dagegen ist die Wand des rechten Ventrikels nur 5 Mm. dick, etwas

blass und gelblich auf dem Querschnitt. Die mikroskopische Untersuchung der Musculatur ergiebt: deutliche Querstreifung, stellenweise körnige Trübung und Verfettung, aber nirgend bis zu dem Grade, um die Muskelzeichnung ganz verschwinden zu machen. Im linken Ventrikel und rechten Vorhof grosse Massen schwach coagulirten dunkelen Blutes, im rechten Ventrikel einige speckhäutige Gerinnsel. — Die Klappensegel der Mitralis zart, nicht abnorm; die Aortenklappen ebenfalls ohne Verdickungen, durchscheinend, normale Noduli Arantii, schlussfähig. Tricuspidalis und Pulmonalis ebenfalls ohne jede Veränderung älteren oder neueren Datums.

Linke Lunge nirgend adhärent, überall gut lufthaltig. Oberfläche theils hellroth, theils schiefergrau; im unteren Lappen stark hypostatisch. Bronchialschleimhaut mit mässig reichlichem weissröthlichem Schleim bedeckt. — Die rechte Lunge von durchaus ähnlicher Beschaffenheit, der untere Lappen nicht so stark hypostatisch, mit dem mittleren leicht verklebt.

Die Milz klein (10 Cm. lang, 6 Cm. breit, 2,3 Cm. dick), derb aber etwas brüchig. Die Kapsel zart, leicht gerunzelt. Die Substanz blutreich; deutliche Trabekel, weniger deutlich die Follikel sichtbar. Jodlösung giebt keine Amyloidreaction.

Linke Niere erscheint von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche eben; die Substanzen zeigen auf der Schnittfläche normale Grenzen und deutliche Zeichnung. Die Corticalsubstanz ist ziemlich blutreich. Jodreaction findet nicht statt.

Die rechte Niere genau wie die linke beschaffen.

Der Magen erscheint etwas contrahirt, sehr blass, enthält ein wenig graubräunlichen Speisebrei; Cardia und Pylorus normal, abgesehen von ziemlich starker Injection der Schleimhaut um den letzteren. Stellenweise Ekchymosen und schiefergraue Verfärbung an der grossen Curvatur.

Leber erscheint stark hyperämisch, die Gallenblase mit über 200 Grm. grünlich-schwarzer Galle erfüllt. Die Oberfläche an einzelnen Stellen weissgelblich verfettet, besonders an der unteren Fläche des rechten Lappens. Die Schnittfläche hier im Ganzen gelb und wie mit rothen Punkten durchsetzt. Das Gewicht der ganzen Leber erscheint sehr beträchtlich. Jodreaction nicht vorhanden. Geschwellte Mesenterialdrüsen nicht aufzufinden, das Netz erscheint mässig hyperämisch, das Pankreas derb und trocken, von normaler Färbung.

Duodenum und Jejunum ohne Besonderheiten, im Ileum starke Hyperämie, nirgend geschwürige oder geschwellte Stellen. Im unteren Theil dunkle, wie hämorrhagische Stellen, die sich auch im Coecum wiederfinden. Im Colon ziemlich starke Injection ohne sonstige Besonderheiten.

Die Blase enthält etwa 30 Grm. trüben geblichen Urins und ist, wie die Ureteren ganz normal beschaffen. — Die Section des Gehirns und Rückenmarks konnte nicht erlangt werden.

Die Aorta mit ihren nächsten Verzweigungen erscheint enge, von sehr blassgelblicher Färbung und von sehr bedeutend verdünnten Wandungen. (Die Maasse, sowie die histologische Beschreibung siehe im Text Seite 305.)

Das Blut zeigt frisch, mit Serumflüssigkeit versetzt, unter dem Mikroskop nirgends die geringste Spur einer Geldrollenanordnung für die farbigen und nur

sehr wenige weisse Blutkörperchen. Ausser normal grossen und deutlich biconcaven erscheint eine Anzahl kleinerer und eine sehr grosse Menge erheblich verkleinerter Körperchen, an denen sich keine biconcave Form erkennen lässt. Mit stärkerem Ocular findet man, dass ein grosser Theil dieser Körperchen eine stachliche, stechapfelförmige oder morgensternähnliche Gestalt hat.

II. Kobajaszi, 16 Jahre, ein kräftig gebauter, dabei aber bleich und pastös aussehender Jüngling (Schüler) tritt am 21. August in die Klinik ein. Er giebt an, nie krank gewesen zu sein, auch im vorigen Sommer nur einige Male an Magendruck gelitten zu haben, klagt jedoch jetzt über einen starken Rückfall dieser Beschwerden, fühlt sich sehr krank und ausserordentlich deprimirt. Während der letzten Tage hat er 4—5 mal erbrochen. Der drückende Schmerz verbreitet sich von der Cardia nach rechts und links, ist fast beständig, auch noch Abends vor dem Schlafengehen vorhanden, obgleich Patient bereits seit mehreren Tagen fast Nichts genossen hat. Beim Gehen beginnt sein Herz sofort sehr stark zu klopfen, sein Athem wird kurz und jagend, ohne dass in seinem Gesicht die geringste Spur von Röthung aufträte; dabei fehlt jedoch auch jede Cyanose. Die Haut ist leicht gedunsen, was jedoch Patient selbst garnicht einmal gemerkt hat; auch sind ihm spontan anästhetische Hautpartien nicht aufgefallen, obgleich er, jetzt darauf hingewiesen, an den unteren Extremitäten mehrere angeben kann. Die Haut fühlt sich (bei einer sehr hohen Aussentemperatur) kühl, welk und trocken an. Körpertemperatur 37,4. Puls 96, sehr leicht unterdrückbar, Spannung sehr gering, Weite der Radialis unbeträchtlich, Pulsus celer. Starkes Klopfen der Carotiden. — Resp. 26—30, sehr ungleichmässig. —

Druck auf die Magen- und Lebergegend ist mässig empfindlich. Schmerzhaftigkeit von Muskeln und Hautpartien wird in Abrede gestellt. Die Inspection ergiebt oberflächliche, fast ausschliesslich abdominelle Respiration, ungemein schwache, aber andeutungsweise in sehr weiter Verbreitung sichtbare undulatorische Pulsationen der linken vorderen Thoraxwand; die Carotiden klopfen ausserordentlich stark. — Die aufgelegte Hand fühlt den Herzstoss links vom Sternum nur mit grosser Mühe; eine Stelle des Spitzenstosses aufzufinden ist unmöglich. Bei forcirten Athembewegungen fühlt man nur eine sehr langsame, wenig ausgiebige Thoraxerweiterung.

Percussion. Fossae supra- et infraclaviculares beiderseits frei. Links vorn am Thorax beginnt von der dritten Rippe in der Linea parasternalis eine sehr intensive Dämpfung, welche bis zum Rippenrande reicht. Dieselbe erstreckt sich nach aussen bis 2 Cm. über die linke Mammillarlinie hinaus. Die Verbindungslinie zwischen dieser Stelle und dem oberen Anfange der Dämpfung am Sternum bildet einen nach aussen convexen Bogen. — Rechts beginnt vom 4. Intercostalraum in der Parasternallinie, die im 5. Intercostalraum intensiv wird und bis zum Rippenrande reicht. Der obere Rand dieser Dämpfung lässt sich niveauartig über die Axillarlinie bis zum 8. Brustwirbel verfolgen, so dass die ganze untere rechte Thoraxhälfte auch hinten einen viel kürzeren und höheren Schall giebt als links. Die oberen Theile der hinteren Thoraxwand ergeben normal lauten, tiefen, nicht tympanitischen Schall. Die Milzdämpfung erscheint nicht vergrössert.

Die Auscultation ergiebt innerhalb der Lungengrenzen überall schwaches aber rein vesiculäres Athmen. An den unteren Partien hinten rechts erscheint

dasselbe sehr schwach; Reibegeräusche an dieser Stelle nicht hörbar. — In den Grenzen der oben angegebenen Herzdämpfung hört man (rechts und links) zwei sehr schwache Töne, bei künstlicher Erregung durch Bewegungen nur einen Ton (Diastole) neben einem lang gezogenen systolischen und präsystolischen Geräusch. Ueber der Pulmonalis sind beide Töne deutlich hörbar, der diastolische deutlich schabend oder gespalten. Ueber der Aorta hört man den systolischen Ton schwach mit einem blasenden Geräusch, den diastolischen rein, sehr hoch, kurz und klappend. — Urinmenge in 18 Stunden noch nicht 200 Grm. sauer, bernsteingelb, spec. Gew. 1024, ohne Sediment, ohne eine Spur von Eiweiss. Stuhlgang ist gestern vorhanden gewesen. Pulscurve No. 3. —

Am 22. August klagte der Kranke über bedeutende subjective Dyspnoe, konnte jedoch, aufgefordert ohne besondere Mühe und ohne jedes Hinderniss sehr tief Athem holen und lachte selbst über seine Klage. Er sah um einen Grad bleicher und um die Augen bedeutend gedunsen aus. Sein Sensorium war vollkommen frei, nur war auffällig, dass er angeredet alle Bewegungen (Aufsetzen, Zunge zeigen etc.) mit grosser Bestissenheit ausführte und unbeachtet sofort in eine vollständige Apathie verfiel. Temp. 37,6. Haut sehr trocken und kühl; die Extremitäten fühlen sich ungemein schlaff und weich an. An den Malleolen kein bemerkbares Oedem; doch will einer der Assistenten frühmorgens an den Schultern und am Nacken handgrosse Oedeme gesehen haben. — Puls 92, sehr leicht unterdrückbar, etwas Pulsus celer und deutlich dicrotisch. Die sonstige objective Untersuchung ergab gegen gestern nur die Abweichung, dass die Hypotenuse der Herzdämpfung nach aussen bedeutend convexer geworden war und dass der untere Theil des Sternum eine sehr intensive Dämpfung zeigte (Hydropericardium). Die Töne waren ungemein schwach; bei dem Versuch, den Athem einige Secunden anzuhalten, bekommt Patient Schwindel und Neigung zu Ohnmacht. Das systolische Geräusch ist die hervortretendste auscultatorische Erscheinung, besonders stark blasend ist es an der Spitze und über der Aorta. Der diastolische Ton weniger schabend und nicht mehr klappend. Durch die Untersuchung allein wurden ganz gewaltige Palpitationen hervorgerufen, die noch über eine Stunde andauerten. Während der Visite erbrach Patient 2 mal.

Obgleich durch die Tradition auf die schlimme Bedeutung der circumscripten Oedeme und des Erbrechens aufmerksam gemacht, war ich doch überrascht; am 23. frühmorgens gerufen, den anscheinend noch kräftigen und lebensfähigen Darachen schon todt zu finden. Er hatte fast den ganzen vorhergehenden Nachmittag in vornübergebeugter Stellung zugebracht, keine Speisen mehr genommen, die Arzenei (Chinin, Digitalis, Vin. xerense) einige Male erbrochen, dann über zunehmende Athemnoth und Schwindel geklagt und sich spät Abends ruhig hingelegt. Nach Mitternacht hatte er nochmals verlangt aufgerichtet zu werden, einige Stunden mit tief vornübergeneigtem Kopf gesessen und war um 5¼ Uhr ohne besondere Klage, anscheinend bei vollem Bewusstsein in Rückenlage gestorben. Die Urinmenge der letzten 24 Stunden betrug 120 Ccm. und wurde von mir noch mit besonderen Cautelen aber ohne jedes positive Resultat auf Albumen untersucht. — Die Katheterisirung ½ Stunde p. m. erwies die Blase als leer. — Die Section konnte ich leider nicht erlangen. — —

Ich darf wohl hinzufügen, dass dieser Verlauf, wenn man ihn auch ähnlich von allen Beriberi-Beobachtern geschildert findet, als erster Todesfall, den ich durch Kak-ke sah, mich geradezu erschütterte. Kein europäischer Arzt, glaube ich, hätte am 21. auch nur eine Prognosis ad malam vergens gestellt. Die alten japanischen Aerzte jedoch kannten die circumscripten Oedeme, und das Erbrechen in ihrer Bedeutung genau genug; sie meinten, dass sie auch über die Rapidität des Ausganges in diesem Falle von Anfang an nicht zweifelhaft gewesen wären.

III. Kiske Jasáwa, 27 Jahre, zu Sakura in Schimoosa, südlich von Yedo geboren. Sein Vater ist todt, seine Mutter lebt noch, Brüder und Schwestern sind gesund. Die Eltern hatten niemals Kak-ke. Kiske selbst war so kräftig, dass er bis vor 3 Jahren noch nie an einer Krankheit gelitten hatte. Vor 3 Jahren, als er noch Pferdeknecht war, lief er oft viele Stunden vor dem Pferde und hatte dabei sehr ungenügende Nahrung. Seit dieser Zeit fühlte er seinen Körper allmählich magerer werden und konnte nicht mehr Pferdeknecht bleiben. Nachher war er ungefähr ein Jahr als Bote bei der Admiralität beschäftigt. Im März des Jahres 1874 merkte er zuerst ein Gefühl von Unbehagen in der Cardia, auch in der Brust und im Oberbauch, welches zuweilen auch als leichter drückender Schmerz auftrat. Dabei verlor sich auch für 6—8 Wochen sein sonst sehr reger Appetit. — Doch verschwanden diese Erscheinungen im Herbst, wo er auch wieder im Stande war, weitere Fussgänge zu unternehmen. Herzklopfen spürte er während dieser Krankheit nicht. Im Januar d. J. wurde er, da er sich zu seinen früheren Beschäftigungen zu schwach fühlte, Küchendiener im Hospital. Im Juli war wieder Schmerz in beiden Hypochondrien eingetreten; dazu fühlte er eine Ermüdung der unteren Extremitäten, welche ihm nur mit Zwang gestattete, sich zu bewegen. Wegen dieser Beschwerden und vollkommenen Appetitmangels trat er am 28. Juli 1875 in das Krankenhaus.

Patient klagt über zusammenziehenden Schmerz rechts vom Nabel, besonders während tiefen Athmens, beim Gehen und Stehen; des Abends leichte Frostanfälle, Schlaflosigkeit, Dyspnoe; ferner starkes Herzklopfen, beträchtliches Oedem der Unterschenkel, vermindertes Tastgefühl in denselben. Die willkürlichen Bewegungen sind erschwert, zunehmendes Spannungsgefühl der Brust und des Bauches; seltene und sparsame Excretionen.

Patient erscheint sehr robust und starkknochig, auch von guter Ernährung, womit jedoch das blassgraue Colorit nicht im Einklange steht. Die Rippen sind überall mit einem dem Anschein nach sehr losen Hautpolster bekleidet. Herzbewegungen sind im 5. — 7. Intercostalraum links nicht sichtbar; dagegen pulsiren die Carotiden sehr deutlich.

Die Palpation ergiebt am Thorax überall eine sehr weiche, leicht eindrückbare Musculatur, ein stark aufgeschwemmtes Unterhautzellgewebe, welches sich mit der Haut auf den darunter liegenden Theilen sehr leicht hin- und herschieben lässt. Ueberall ist die Haut sehr trocken, pergamentartig, trotz einer Aussentemperatur von 23° R. — Körpertemperatur 37,2° C. Ueber der ganzen Lebergegend und besonders auch in der Fovea cardiaca ist leises Auflegen der Hand sehr schmerzhaft. — Die aufgelegte Hand fühlt den Herzstoss nur mit Mühe links vom Sternum in nicht bestimmbarer Verbreitung. Wenn Patient sich aufsetzt oder steht, wird

die Bewegung deutlicher, wenn auch nicht eigentlich stärker: es entsteht das Gefühl, als ob mit einem pendelnden mässig schweren Gegenstande gegen die innere Brustwand geklopft werde. Der Puls steigt bei Bewegungen auf 116—124, während er nach längerer Ruhe 88—92 ist.

Die Percussion ergiebt: Fossa supra- und infraclav. beiderseits voll, tief, nicht tympanitisch. Rechts reicht der Lungenschall bis zum 5. Intercostalraum, die Lebèrdämpfung genau bis zum Rippenrande. Rechts vom Sternum, mehr nach unten hin ist eine leicht gedämpfte Stelle, der ganze untere Theil des Sternum stark gedämpft. Links reicht die Herzdämpfung 1 Cm. über die Mammillarlinie hinaus, ihre grösste Höhe ist 7 Cm. — Die obere äussere Dämpfungslinie ist nach aussen deutlich convex. Man hört über der Herzspitze während des Ruhezustandes zwei deutliche aber schwache Töne. Der erste bekommt bei erregter Herzaction einen klingenden Charakter und wird von einem sausenden Geräusch begleitet. Der Rythmus ist an allen Stellen ein Trochäus (∠∪) ausser über der Pulmonalis, wo der sonst überall sehr schwache diastolische Ton das Uebergewicht bekommt. Pericardiale Geräusche nirgends wahrzunehmen. — Das Athemgeräusch ist überall vesiculär, in den hinteren unteren Partien von mittelgrossblasigem feuchtem Rasseln begleitet.

Die Palpation des Abdomens ergiebt nirgends härtere Resistenzen. Patient giebt an, auch an der Bauchhaut das Gefühl zu haben, als sei dieselbe mit dünnem Papier überzogen. Temperatursinn sehr stark, Localisations- und Schmerzgefühl hier, an der inneren Seite der Oberschenkel und überall an den Unterschenkeln, stark vermindert. Das Abdomen erscheint ausserdem bei der Percussion überall etwas meteoristisch aufgetrieben. Urin 650 Ccm., 1028 sp. Gew., klar, dunkelbernsteingelb, ohne Eiweiss. Fäces sehr gering an Menge, hellbraun mit einem Stich in's Graue, stechendem Geruch. — Sputum sehr wenig, rein schleimiges, mit einiger Mühe ausgehustet.

(Die Temperatur und Gewichtsverhältnisse dieses Kranken sind im Text als Paradigmata, 6 Curven von ihm in Anlage II No. 16—21 beigefügt worden.)

Bis zum 12. August verhielt sich K. wie einer der damals sehr zahlreich auf der Klinik vorhandenen mittelschweren Fälle; er fieberte vom 3. Tage ab nicht mehr, ass, wie es schien, mit etwas besserem Appetit, trank sehr viel Eiswasser und klagt nur immer über heftigen Schmerz in der Leber- und Magengegend, sowie über zeitweise heftige Beklemmungen. Dabei sah er aber täglich gedunsener und schwerfälliger aus, sollte auch Nachts zuweilen deliriren.

Vom 20. August begann eine entschiedene Verschlimmerung. — K. klagte über vollkommene Taubheit der Beine und der Unterbauchgegend, sowie der Fingerspitzen. Schon seit einigen Tagen kann er sich nicht mehr ohne Hülfe aufrichten. Seit gestern Abend sind Bewegungen der Beine nur noch mit grösster Mühe ausführbar. Die Sensibilitätsprüfungen weisen eine Herabsetzung fast aller Gefühlsqualitäten nach, die Muskeln sind in hohem Grade atrophirt und reagiren nur minimal auf die stärksten Inductionsströme. Palpitationen sind dauernd vorhanden, an der Herzspitze ein sausendes systolisches Geräusch, an der Pulmonalis ein deutliches Schaben des diastolischen Tones hörbar. Die Herzdämpfung ist beträchtlich vergrössert. Urin seit gestern nicht voll 240 Ccm. Der Schmerz im rechten Hypochondrium ist beträchtlich gesteigert.

25. August. Patient ist vollständig gelähmt, fühlt seine Beine garnicht und klagt auch über Schwerbeweglichkeit der Arme, Taubheit des Gefühls in den Fingerspitzen und an der Oberlippe. Er nimmt fast gar keine Nahrung zu sich und hat 4—5mal am Tage und auch während der Nacht Anfälle von Dyspnoe. Die Haut fühlt sich kühl und leblos an, ist aber dabei von einer gewissen Dicke (wie wattirt) und schlottert, in Bewegung gesetzt, um seinen Leib und die Extremitäten. Das Gesicht ist stark gedunsen und aschbleich. Die Urinsecretion liegt fast ganz darnieder, jedoch auch in den wenigen aufgefangenen Tropfen ist kein Eiweiss enthalten.

Am 30. August wurde durch die Percussion ein hoch hinaufreichender, rechtsseitiger Hydrothorax ermittelt. Die Dyspnoe ist jetzt fast dauernd. Am Herzen, dessen Dämpfung bedeutend vergrössert ist, nur noch ein sausendes, über beide Phasen reichendes, sehr schnell wiederholtes Geräusch hörbar.

Die am 31. August genommene Curve (No. 17) ergiebt die enorm dicrotische Beschaffenheit der schlimmen Curven ante mortem. Da Patient wegen der schrecklichen Dyspnoe und der Unfähigkeit zu schlucken, keine Nahrung per os *mehr* nehmen konnte, wurden ihm täglich 3 Nahrungsklysmate von Bouillon, Sherry und Eidotter applicirt. — Er lag nun vollständig bewegungslos da, war ganz apathisch und galt in den Augen der Japaner als aufgegeben.

Am 6. September klagte er über Entzündung am Penis und Scrotum, welche enorm hydropisch und (wohl durch tropfenweise ablaufenden Urin) etwas erysipelatös waren. Da die Spannung sehr stark war, machte ich mit vollem Bewusstsein der drohenden Eventualitäten eine mehrfache Punction dieser Theile; vor Allem musste man erwarten, dass die Flüssigkeit sich wieder ansammeln *würde*. Dies geschah jedoch nicht, und es lag nun der Gedanke sehr nahe, dass ein günstiger Erfolg der Punction (der nach vielfachen sonstigen Erfahrungen im floriden Stadium der Krankheit nur ein ganz temporärer ist) nun auch für die anderweitigen grösseren Hydropsien eintreten könne. Ich machte deshalb am

8. September die Punction des Hydrothorax (Ergebniss 420 Ccm. *gewöhnlichen* Serums) zur grossen augenblicklichen Erleichterung des Patienten. Am folgenden Tage hob sich die Urinsecretion bis auf 620 Ccm., spec. Gew. 1026. Die Erleichterung blieb bestehen, die Herztöne wurden wieder deutlicher, der Puls hob sich und verlor die Celerität und die Eigenschaft des Dicrotismus.

Patient fühlte sich von Tag zu Tag besser, obgleich er einstweilen noch vollkommen gelähmt blieb und erst jetzt (in den Augen der Laien) unter täglich zunehmender Diurese zum Skelett abmagerte.

Am 21. October konnte er noch kein Bein heben, hatte aber ausgezeichneten Appetit und eine fast normale Pulscurve (vgl. No. 18). — Er wurde nun täglich eine Viertelstunde lang faradisirt, gut ernährt und tonisch-roborirend behandelt. Das Körpergewicht stieg von 5 zu 5 Tagen um 120 bis 150 Grm., seine Haut füllte sich fast zusehends aus. So überstand er Anfangs November mit nur leichter Störung des Allgemeinbefindens noch ein 5tägiges Erysipelas am Scrotum und wurde Anfang December, noch nicht sehr stark, aber vollkommen genesen entlassen.

IV. Kaszimura, 27 Jahre, begann im letzten Drittel des Monats Juli über ein Gefühl von Vollheit in der Regio epigastrica, Präcordialangst, starke Palpitationen,

Dyspnoe und Anästhesie der Unterschenkel in zunehmender Weise zu klagen. In dieser Zeit stellte er sich in der Poliklinik vor und wurde mit folgendem Status praes. notirt: ausserordentliche Anämie, besonders der Mundschleimhaut und der Extremitäten. Stark belegte Zunge, Puls 92, Temperatur dem Gefühl nach nicht erhöht; entschieden tief leidender Gesichtsausdruck. —

Leichtes Oedem um die Malleolen; Abstumpfung der Sensibilität an den Unterschenkeln, an der Vorderbauchgegend; auch will Patient an den Lippen und der Zungenspitze das Gefühl verloren haben. — Palpitationen sehr stark, Herzstoss sich wellenförmig zitternd über die ganze linke Thoraxwand verbreitend. Herzdämpfung nicht erweitert. Zwei schwache, etwas klingende Töne; während der Systole an der Spitze und über der Aorta ein nicht sehr lautes sausendes Geräusch hörbar. Ueber der Pulmonalis der zweite Ton rauh und schabend. — Ord.: Digitalis mit Chinin; europäischen Wein oder Bier; Verbot des Rauchens.

Unter dieser Behandlung befand sich Patient seiner Angabe nach besser, bis vom 25. August ab Unmöglichkeit zu gehen und einige Tage vor der Aufnahme Erbrechen nach jedem Essen und Trinken eintrat. Nachts Unruhe, täglich 3mal Durchfall, Appetitlosigkeit. Aufnahme am 31. August 1875. Am Herzen hatte sich objectiv wenig verändert, nur dass die Töne sich jetzt fast ohne Rythmus gleichmässig jagten und das systolische Sausen sehr stark war. Oedeme an den Unter- und Oberschenkeln, Gesicht stark gedunsen. Beim Aufrechtsitzen etwa 4 Cm. vom Nabel abwärts bis nach unten eine intensive gleichmässige Dämpfung (Ascites). — Nachdem Patient am 5. September sich anscheinend etwas leichter gefühlt hatte, erfolgte in einem Anfalle von Dyspnoe am 6. September plötzlich der Tod. — Section nicht durchzusetzen.

V. Hayakawa, 21 Jahre. Im April d. J. (1875) entstand, nachdem einige Tage vorher Schlaf und Appetit etwas gestört gewesen waren, ein Gefühl von Unbehaglichkeit in der Brust, Husten mit sehr wenig Auswurf, Dyspnoe. Mit diesen Klagen und der Angabe, schon seit längerer Zeit an den Beinen undeutlich gefühlt zu haben, tritt Patient am 1. September ein. Herzklopfen stellt er in Abrede.

Ziemlich gute Ernährung, Temp. 38,5. Puls 80. Resp. 26. Ueber den ganzen Thorax verbreitet hört man bei Abwesenheit jeder Dämpfung mehrfaches Pfeifen, kleinblasiges und mittelgrossblasiges Rasseln. Diese Symptome, sowie das mässige Fieber verschwanden unter der Behandlung sehr bald. Dafür nahmen jedoch die Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates einen geradezu bedrohlichen Charakter an. Während in den ersten 8 Tagen nach der Aufnahme der Puls nie über 90 stieg, Palpitationen auch objectiv nicht wahrzunehmen waren, die Herztöne rein und ziemlich stark gehört wurden, und Curve 12, am 2. September genommen eher eine günstige Prognose verhiess, stellte sich am 10. September sehr starkes Oedem der ganzen Hautbedeckungen bis zum Halse hinauf, Ascites und doppelseitiger Hydrothorax ein. Dabei erreichte der Puls eine Zahl von 112, die Herztöne gingen in einem langgezogenen blasenden Geräusch vollkommen unter, Patient schlief keine Nacht, sondern brachte dieselben orthopnoisch ausserhalb des Bettes zu. Am 13. September wurde Curve 13 genommen, am 14. erreichten die Erscheinungen ihren höchsten Grad und traten an diesem Tage 4 Anfälle von starker Dyspnoe ein. Am 17. jedoch entleerte H. eine an ihm noch nicht beobachtete

Menge Urin (800 Ccm.) und fühlte sich sofort bedeutend freier. Am 20. wurden über 1000 Ccm. entleert. Der Puls war 92—96, die Herzaction vollkommen regelmässig, die Respiration frei. — Patient magerte nicht sehr bedeutend ab, obgleich er nur sehr mangelhafte Gewalt über seine unteren Extremitäten hatte. Bei guter Ernährung erklärte er sich bald selbst sehr gebessert, lieferte am 26. October Curve No. 15 und wurde von seinen Verwandten behufs vollkommener Reconvalescenz an diesem Tage nach einem Gebirgsort übergeführt.

VI. Katayama, 26 Jahre, Barbier aus einer hochgelegenen Stadtgegend von Yedo. Seine Eltern sind gesund und erkrankten nicht an Kak-ke. Seinen hoch und gesund gelegenen Wohnort hat er, 9 Jahre alt, nur einmal auf 3 Jahre verlassen und kehrte dann wieder dorthin zurück. Als Kind litt er an Anschwellungen der Cervicaldrüsen, welche abscedirten und mehrere Monate zu ihrer Heilung in Anspruch nahmen. Seit 6 Jahren traten jedesmal beim Herannahen des Sommers folgende krankhafte Erscheinungen ein: Mangel an Appetit, ödematöse Anschwellungen der unteren Extremitäten, leichte Schmerzen in den Malleoli externi und interni ohne Röthung und Hitze. Diese Erscheinungen dauerten zuweilen mehrere Wochen, andere Male etwas kürzer und verschwanden jedes Mal scheinbar ohne Störungen zu hinterlassen. —

Anfangs Mai d. J. (1875): Plötzliches Frost- und Hitzegefühl, Appetitmangel, starkes Durstgefühl, Stuhlverstopfung. Die Herzgrube und das Hypochondrium dextrum empfindlich; hin und wieder galliges Erbrechen, verminderte Harnmenge. Nach Ablauf von 6—7 Tagen verschwanden diese Erscheinungen mit Ausnahme des Appetitmangels. — Auch letzterer schien Ende Juni gehoben zu sein, als Patient zuerst eine Unfähigkeit bemerkte, seine Beine nach Willkür zu bewegen. Es trat schnelle Ermüdung und Hinfälligkeit beim Gehen, sowie inconstantes Oedem an beiden unteren Extremitäten ein. Im Verlauf einiger Wochen verschlechterte sich auch der Appetit wieder. Palpitationen, subjectiv und objectiv, traten auf. Das Athmen wurde oft schwierig.

Am 15. Juli wurde er in's Hospital aufgenommen. Bald nach der Aufnahme steigerten sich die eben angeführten Beschwerden immer mehr: Appetitmangel, Stuhlverstopfung, gesteigertes Herzklopfen, Anästhesie der unteren, Schmerzhaftigkeit der oberen Extremitäten ohne aussen sichtbare Erscheinungen, Schlaflosigkeit, Ischurie erreichten einen hohen Grad. Der Harn verminderte sich — bei einmaliger Entleerung pro Tag — auf 150—180 Ccm., die oberen und unteren Extremitäten waren vollkommen gelähmt, die fünf Finger beider Hände in fortwährender Flexion, unmöglich, sie zu extendiren, der ganze Körper ödematös geschwollen, besonders die Beine. — Die Temperatur stieg in dieser Zeit meistens in 4—5 Tagen einmal etwas über 38° C. —

Am 12. August erreichte die Motilitätsstörung und Anästhesie ihren Höhepunkt; die Muskeln fühlten sich ausserordentlich dünn und welk an und reagirten kaum bemerkbar auf starke Inductionsströme (vergl. Curve No. 22).

Status praes. vom 15. August: Sehr bedeutende Abmagerung; der ganze Mensch erscheint kleiner oder geradezu ein anderer zu sein als bei der Aufnahme. Beträchtliche Anämie, dabei aber sehr reges Sensorium und augenblicklich wieder etwas mehr Esslust. Anästhesie gegen Tast- und Temperatureindrücke, sowie

Analgesie der Finger und der ganzen Unterextremitäten, besonders unterhalb des Kniegelenks, nur die linke Wade empfindlich gegen Druck. Schweres Gefühl in den Füssen und die Empfindung von Zusammenschnüren derselben nach dem Schlaf, während letzterer sonst leidlich ist. Der Puls 88—92 an Zahl, sehr leicht unterdrückbar, erscheint dem fühlenden Finger deutlich dicrotisch. Die Welle ziemlich niedrig, die Radialis eng. Mässige Pulsationen der Carotiden, sehr weit verbreitete Undulationen in der Herzgegend, sowie auch rechts vom Sternum. Erhebliche Pulsatio epigastrica, welche trotz des Oedems der Bauchhaut deutlich sichtbar ist, da an den betreffenden Stellen zum Theil geradezu schaukelnde Bewegungen entstehen. —

Percussion ergiebt eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande; links erreicht dieselbe die Lin. mammillaris nicht ganz. — Herztöne schwach aber rein; nur über der Art. pulm. ein sehr scharf accentuirter schabender gespaltener diastolischer Ton. — Keine Zeichen von Hydrothorax oder sonstiger Betheiligung des Respirationsapparates. — Harnentleerung 6 Male in 24 Stunden aber jedesmal nur 60—90 Ccm., spec. Gew. 1030, kein Sediment, kein Eiweiss.

Patient änderte sich von jetzt ab bezüglich seines subjectiven Befindens während der noch folgenden 4 Monate Krankenhausaufenthalt fast gar nicht. Auch der objective Befund blieb sich sehr ähnlich. — Von Zeit zu Zeit klagte er über sehr starke Schmerzen in den unteren Extremitäten (besonders in den Gastrocnemii, dem Quadriceps femoris, den Adductoren) und über grosse Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Rückens. Die Bewegungen der oberen Extremitäten waren niemals erheblich beschränkt; doch atrophirten in den Monaten September und October auch beide Arme zusehends, so dass man am Ende dieser Periode Patienten für ein an Muskelatrophie leidendes (weit jünger aussehendes) Individuum hätte ansehen können. Besonders war dies der Fall, als in der ersten Hälfte des October die Oedeme mehr und mehr verschwanden und der Kranke mumienartig zusammengetrocknet und in grosser Hülflosigkeit dalag. Die Maasse seiner Extremitäten waren um diese Zeit:

Umfang des Oberarms und Unterarms . .	14 Cm.
„ „ Oberschenkels	20½ „
„ „ Unterschenkels	17 „

Dabei hatte sich jedoch sein Appetit dauernd erhalten oder noch gebessert; von Seiten des Respirationsapparates waren Erscheinungen niemals aufgetreten. Die Herzdämpfung hatte sich nach rechts noch etwas verbreitert, die Töne waren deutlich stärker und ganz rein, der Puls (s. Curve No. 23) normal geworden. Die Urinsecretion betrug durchschnittlich 650—700 Ccm. —

Ende October klagte er über stärkeres Herzklopfen; die Percussion ergab eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links; der deutlich verstärkte Herzstoss und die sehr lauten, ganz reinen Herztöne liessen den Verdacht auf noch so spät entwickeltes Hydropericardium zurückweisen und mehr an eine Hypertrophie der Ventrikel denken, eine Vermuthung, die durch die Pulscurve vom 28. October (No. 24) und besonders durch das Allgemeinbefinden des Patienten unterstützt wurde. Es fing nehmlich — bei riesig gesteigerter Esslust — von Anfang November

ab die schon lange angewandte Inductionselectricität ihre Wirkungen auf die atrophirten Muskeln an zu entfalten. Man konnte wieder wirkliche Muskelbäuche durch die Haut fühlen, Patient fing an, kräftige Stossbewegungen mit den Beinen zu machen und am Stocke zu gehen. Er nahm an Gewicht in 5 Wochen über 10 Kilogramm zu.

Vom 8. December ab musste er noch einmal, weil er sich in seiner unvernünftigen Esslust einen Magenkatarrh zugezogen hatte, auf einige Tage das Bett hüten. Es war an diesen Tagen mässige Temperaturerhöhung, Herzklopfen und eine Pulscurve mit stark unterbrochener Descensionslinie zu constatiren (s. No. 25). Doch ging diese leichte Störung bald vorüber ohne sonstige Folgen zu hinterlassen. Patient wurde weiter faradisirt und mit Bädern behandelt und verliess am 13. Januar subjectiv vollkommen wohl, dem Anschein nach als ein kräftiger musculöser Bursche, fast 58 Kilogramm schwer (für einen Japaner sehr viel), genesen die Anstalt. (Letzte Pulscurve vom 12. Januar s. unter No. 26.)

VII. Tamamura, 17 Jahre. Seiner Angabe nach bisher von ausgezeichneter Gesundheit erkrankte er nach einer kleinen Extravaganz im Sa-ki- (Reisbranntwein-) Trinken und Früchteessen am 26. Juni mit Uebelkeit, leichtem Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Druck in der Magengegend und Brustbeklemmung. Am nächsten Morgen fühlte er taube Empfindung in den Beinen, musste auf dem Wege zu seiner Beschäftigung wieder umkehren, da ihn die Beine nicht trugen und die Kniegelenke gelockert erschienen, um sich niederzulegen.

Er erscheint als ein kräftiger wohlgenährter Bursche von ziemlich guter Hautfarbe; aber im Gesicht etwas gedunsen, besonders unter den Augenlidern. Die Unterschenkel etwas ödematös. Die ganze Haut fühlt sich kühl und trocken an. Abstumpfung der Schmerzempfindung und des Temperaturgefühls an der Unterbauchhaut, dem Scrotum, der oberen und inneren Fläche der Oberschenkel und den Unterschenkeln.

Temperatur 38,2. Puls 92. Resp. 22 normal. Zunge stark gelb belegt, mässiger Foetor ex ore. Magengegend aufgetrieben und schmerzhaft. Mässiges Ekelgefühl, aber keine Brechneigung. Herzaction in der Ruhe anscheinend ganz normal; nur über der Pulmonalis ein rauher stark schabender diastolischer Ton. Wenn Patient jedoch 2—3 mal das Zimmer auf und ab geht, erscheint über der Spitze ein langgezogenes sausendes systolisches Geräusch, die Pulsfrequenz steigt bis auf 108, er fühlt sich sehr beängstigt und kurzathmig.

Patient wurde zunächst einfach als Magenkranker (mit Natr. bicarb. und kleinen Dosen Opium) behandelt und besserte sich dabei in 8 Tagen so, dass er nur noch über die Anästhesie, die Neigung zum Herzklopfen und öfteres Schwindelgefühl zu klagen hatte. Es wurde deshalb seinem Wunsche, in die Gebirgsbäder zu reisen, nachgegeben, und stellte er sich, nachdem er während dieses Aufenthaltes ein leichtes Eisenpräparat genommen hatte, nach 5 Wochen vollkommen genesen, kräftig und blühend, ohne jede Abnormität der Herzaction und Sensibilität wieder vor.

VIII. Jamada, 23 Jahre, nur einmal vor 3 Jahren an einem leichten Kak-ke-Anfall erkrankt. Seit Ende Juli 1875 klagt Patient über Anästhesie der Unterschenkel und reiste deswegen in's Gebirge, um eine Heilquelle aufzusuchen. Am 8. August zog er sich im Bade einen Fieberanfall mit einleitendem Schüttelfrost zu.

Zwei Tage darauf wurde die bereits etwas gebesserte Anästhesie an der inneren Seite beider Oberschenkel wieder stärker und verbreitete sich allmählich nach den Unterschenkeln hin, ausserdem auch vom Ellenbogengelenk bis zu den Fingerspitzen. Grosse Schwerfälligkeit beim Gehen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Der Urin ist trübe, schon seit mehreren Tagen nicht über 360 Ccm. Stuhlgang normal.

Aufnahme am 16. August.

Patient ist noch ziemlich gut genährt und nicht anämisch. Alle Körpergegenden mit Ausnahme des Gesichts erscheinen leicht gedunsen. Die Zunge ist gelbgrau belegt, starker Pharynxkatarrh; Morgens mässige Schleimexpectoration. Die Magengegend erscheint aufgetrieben, bei Druck ziemlich schmerzhaft.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse bis auf einen mässigen beiderseitigen Katarrh in beiden unteren Lappen. — Am Herzen ergiebt die Inspection nichts Besonderes; die Bewegungen sind im 5.—7. Intercostalraum sichtbar, vielleicht etwas verbreitert. Die Palpation ergiebt einen fast normal kräftigen Herzstoss; doch bekommt Patient bereits bei 5—6maligem Aufrichten im Bett eine Pulsfrequenz von fast 100 Schlägen und die auf die Herzgegend gelegte Hand das Gefühl, als ob ein aufgelegter Körper dagegen pendele. Die Herztöne sind bei ruhigem Zustande ganz rein, nur dem diastolischen Ton über der Pulmonalis ein leichtes Schaben (Rauhigkeit?) beigemischt. — Bei Aufregung jedoch zeigt sich mit dem ersten Ton ein sehr lautes systolisches und präsystolisches Geräusch an der Spitze, welches auch über die Systole hinaus andauert. Urin 650 Ccm., spec. Gew. 1022, ohne Eiweiss.

Patient wurde Anfangs mit Ipecacuanha und Chinin behandelt und bekam, als die Bronchialbeschwerden nachliessen, sofort guten Appetit. Nach 10 Tagen wurde die Ipecacuanha durch Eisen ersetzt, wobei er sich sehr wohl fühlte, besonders als die Diurese auf durchschnittlich 800—900 Ccm. stieg und die Neigung zu Palpitationen nachliess. Doch stellten sich jetzt heftige Kopfschmerzen auf der rechten Seite ein, an welchen er noch etwa 14 Tage lang behandelt wurde, bis er schliesslich am 9. September vollkommen genesen die Anstalt verliess. Die Erscheinungen am Herzen waren bis auf jene im erregten Zustande fühlbare Verbreiterung des Herzstosses bereits einige Zeit vorher verschwunden. —

Anlage II.

(Die Pulscurven.)

XVII.

Der Einfluss des Chinin auf die Auswanderung der weissen Blutkörper bei der Entzündung.

Experimentelle Untersuchungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Professor Dr. J. Arnold in Heidelberg.

Von Dr. J. Appert.

Wenn ich die von Binz und Scharrenbroich im Jahr 1867 und 1868 zuerst mitgetheilte, seitdem aber vielfach bestätigte Beobachtung von der hemmenden Einwirkung des Chinin auf die Auswanderung der weissen Blutkörper ebenfalls einer Bearbeitung unterzog, so geschah es hauptsächlich in Würdigung der Bedeutung, welche dieser Gegenstand für die Lehre vom Mechanismus der Auswanderung hat. Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung die Frage, ob die Hemmung der Auswanderung, lediglich das Resultat der Einwirkung des Chinin auf das Protoplasma der weissen Blutkörper ist, oder ob ausserdem nach Anwendung desselben Kreislaufsstörungen eintreten, welche die Emigration derselben beeinflussen.

Nach der Auffassung von Binz [1]) und Scharrenbroich [2]) sind es fast ausschliesslich die Einflüsse des Chinin auf das Protoplasma der farblosen Blutkörper, wodurch die Auswanderung nach subcutaner Anwendung dieses Alkaloids in so ausgesprochener Weise beeinträchtigt wird. Dieselben sollen sich sowohl in Aufhebung der amöboiden Bewegungen, als auch in Behinderung der Neubildung der farblosen Blutzellen äussern.

Die erstgenannten Einwirkungen wurden bei Behandlung gelassenen Thierblutes mit Chininlösungen wahrgenommen; ausserdem aber an den intravasculären weissen Blutkörpern nach subcutaner Anwendung des Chinin und an den bereits emigrirten Zellen nach localer Application desselben constatirt. Es hatte sich ergeben, dass die farblosen Zellen des gelassenen Blutes verschiedener Thiere unter dem Einflusse von Chininlösungen bis zu der Ver-

[1]) Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung von Dr. C. Binz. Berlin 1868.

[2]) Das Chinin als Antiphlogisticum. Dissertation. Bonn 1867.

dünnung 1 : 2000 sehr bald ein dunkles, granulirtes Aussehen gewannen, runde Gestalt annahmen und dass Form- und Ortsveränderungen dabei für die Dauer unterdrückt blieben, selbst bei einer Temperatursteigerung bis zu 40° C. Absolut tödtend wirkte Chinin nach den Angaben von Scharrenbroich auf die farblosen Zellen des Frosch- und Menschenblutes noch in der Concentration 1 : 1500 ein. Für den lebenden Frosch zeigten sich Chinindosen im Betrage von circa $\frac{1}{1000}$ des Körpergewichtes, auf einmal, oder doch innerhalb einiger Stunden angewandt, gross genug, um die farblosen Zellen des circulirenden Blutes in kurzer Zeit ebenfalls dahin zu verändern, dass dieselben in den Gefässen des blossgelegten Mesenteriums dunkelgranulirtes Aussehen und fast nur runde Gestaltung darboten, während Randstellung und Auswanderung für die Folge in unzweifelhafter Weise hintangehalten blieben. Unmittelbar auf den Entzündungsherd wurden Chininlösungen von der Concentration 1 : 500 angewandt; unter dem Einflusse derselben liessen die im Gewebe und auf der Oberfläche des Froschmesenteriums vorhandenen Eiterzellen ebenfalls bald die oben geschilderte Veränderung erkennen. Die Locomotion der ausgewanderten Zellen erlitt unter diesen Umständen eine entschiedene Behinderung. Eigentliche Hemmung des Austritts und Aufhebung der Randstellung der farblosen Blutzellen an den Gefässwänden haben Binz und Scharrenbroich bei der localen Anwendungsweise des Chinin nicht gerade mit Bestimmtheit gesehen. Auf eine Verminderung der Zahl der farblosen Blutkörper nach subcutaner Chininanwendung wird nicht allein aus dem spärlichen Vorhandensein derselben innerhalb der Gefässe des Entzündungsbezirkes, wie es sich im Mangel der Randstellung ausdrücke, sondern auch aus dem Fehlen der Milzanschwellung, sowie endlich aus dem Ergebniss directer Zählungen der Zellen in gelassenem Blute geschlossen.

Der Verlangsamung von Puls und Circulation, sowie der Herabsetzung des Blutdruckes wird kein, oder doch nur ein sehr untergeordneter Antheil an der Hemmung der Auswanderung eingeräumt. Besagte Nebenwirkungen des Chinin sollen sich, in so fern sie etwa in Betracht kommen könnten, durch eine vorsichtige Dosirung des Chinin vermeiden lassen. Als diejenige Dosis, von welcher an Nebenwirkungen im Sinne der Kreislaufstörung sich allzu frühe geltend machen, wird $\frac{1}{320}$ des Körpergewichts des Versuchsthieres bezeichnet.

Finden nun auch die Angaben von Binz und Scharrenbroich über den Einfluss des Chinin auf die farblosen Blutkörper, sowie auf die Auswanderung, mit bald grösserer, bald geringerer Uebereinstimmung bezüglich der erforderlichen Concentration des Mittels, von Seite späterer Autoren fast allgemeine Bestätigung, so ist die Erklärungsweise der Einwirkung des Chinin hingegen bei den einzelnen Beobachtern in dem Maasse verschieden, als bald auf diese, bald auf jene Erscheinung der Chininwirkung besonderes Augenmerk gerichtet und besonderes Gewicht gelegt wird. Die ersten Nachuntersuchungen wurden von Schwalbe[1]) angestellt, doch umfassen dieselben nur Beobachtungen über den Einfluss des Chinin auf die farblosen Zellen des gelassenen und des circulirenden Blutes an sich. Schwalbe bestreitet darnach, dass sich die zur Alteration jener Zellen erforderliche Concentration des Alkaloids im Blute des lebenden Thieres erreichen lasse, ohne dass die betreffenden Dosen zugleich toxisch wirkten. Er vermochte selbst dann keine Veränderung der farblosen Blutzellen zu constatiren, wenn er $\frac{1}{500}$ Theil des Körpergewichtes bei Kröten, Fröschen und Katzen subcutan injicirt hatte, obwohl die Blutuntersuchung erst nach erfolgtem Tode der Versuchsthiere ($\frac{1}{2}$—2 Stunden nach der Chininjection) vorgenommen wurde. Unter Betonung einer, möglicherweise ungleichmässigen Vertheilung der farblosen Blutkörper im Gefässsystem glaubt Schwalbe ausserdem Zweifel in die Binz-Scharrenbroich'sche Beweisführung setzen zu dürfen, insofern sich diese auf eine durch Chinin zu erwirkende numerische Verminderung jener Zellen im Blute bezieht. Uebereinstimmend mit Schwalbe konnte sich auch Geltowsky[2]) am Blute mit Chinin vergifteter Thiere nicht vom Aufgehobensein der amöboiden Bewegungen der farblosen Blutzellen überzeugen. Martin[3]) dagegen, der die fraglichen Untersuchungen in voller Ausdehnung wiederholte und selbst erweiterte, nimmt an, dass das beobachtete Ausbleiben von Randstellung und Auswanderung bei der Entzündung des Froschmesenterium und der Froschleber nicht allein aus der Untergrabung der vitalen Eigenschaften und aus der Hemmung der Neubildung der farblosen Blutzellen sich erklären lasse, sondern

[1]) Deutsche Klinik 1868, S. 325 u. 1869, S. 97.

[2]) Canstatt's Jahresberichte 1872. S. 383.

[3]) Das Chinin als Antiphlogisticum. Dissertat. Giessen 1868.

zum Theil auch aus der hemmenden Einwirkung, welche das subcutan angewandte Chinin auf die entzündliche Gefässerweiterung habe. Von der localen Anwendung des Chinin bei der Entzündung konnte Martin keinerlei Einfluss auf die Emigration selbst wahrnehmen.

Zahn [1]) leitet den Erfolg von der subcutanen Anwendung des Chinin ausschliesslich aus der durch dasselbe hervorgerufenen Kreislaufschwäche ab und setzt ihn dieser proportional. Die charakteristische Veränderung der farblosen Blutzellen durch Chinin will Zahn erst nach Einverleibung der verhältnissmässig sehr grossen Dosis von 0,02 Gramm beim Frosche gesehen haben, während er 0,005 Gramm als Maximaldosis für den Frosch bezeichnet, bei welcher Auswanderung überhaupt noch erwartet werden kann. Von der localen Anwendung des Chinin bei der Entzündung des Mesenteriums sah Zahn ebenfalls Hemmung der Emigration, welcher Erfolg nach ihm in der Veränderung der auswandernden Zellen begründet sein dürfte, da er einen wesentlichen Einfluss des so angewandten Mittels auf die Circulation nicht kennt.

Weitgehende Uebereinstimmung mit Binz und Scharrenbroich findet sich bei Kerner [2]), der die Versuche derselben mit besonderer Berücksichtigung der einander entgegenstehenden Erklärungen der Chininwirkung wiederholte. Kerner will dem ungewöhnlichen Verhalten der Circulation immerhin einige Bedeutung beimessen, sieht indessen den Hauptgrund der Hemmung der Auswanderung ebenfalls in den specifischen Beziehungen des Chinin zu den farblosen Blutzellen. Nur hinsichtlich der localen Anwendung des Chinin weicht Kerner insofern von Binz und Scharrenbroich ab, als er auch für diesen Fall einen unzweifelhaft hemmenden Einfluss des Mittels auf die Emigration angiebt. Seinen Grund soll dieser Erfolg in einer nicht näher erörterten Verdichtung der Blutgefässwandungen haben.

Jerusalimsky [3]) endlich leitet den hemmenden Einfluss auf die Auswanderung, welchen er von Chinindosen im Betrage von 0,015 bis 0,03 Gramm (!) bei Entzündungsversuchen an dem Froschmesenterium sah, ebenfalls hauptsächlich nur aus der Aufhebung

[1]) Arbeiten aus dem patholog. Institut 1871 u. 1872, herausgegeben v. Klebs. Würzburg 1873.

[2]) Archiv für die gesammte Physiologie. VII. 1873.

[3]) Ueber die physiologische Wirkung des Chinin. Berlin 1875.

der amöboiden Zellenthätigkeit und aus der Verminderung der Neubildung der weissen Blutzellen ab.

Am meisten differiren sonach hinsichtlich der Art und Weise der in Frage stehenden Chininwirkung die Darstellung von Binz und Scharrenbroich einerseits, Zahn andererseits; dem letzteren reihen sich, soweit ihre Versuche reichen, Schwalbe und Geltowsky an. Der Umstand, dass in den Versuchen von Binz und Scharrenbroich die Versuchsthiere in der Mehrzahl der Fälle nach so auffallend kurzer Versuchsdauer abstarben (nur in einem einzigen Falle blieb das Versuchsthier über 10 Stunden lang am Leben), verleiht der Deutung Zahn's, wonach die Hemmung der Auswanderung nicht der Ausdruck des Wegfalls der amöboiden Zellenbewegungen, sondern der Circulationsstörung ist, eine gewisse Berechtigung. Die Resultate einzelner Versuche namentlich von Martin und Kerner, in welchen die Circulation während 8 und mehr Stunden als nahezu intact geschildert wird, stehen der Auslegung Zahn's freilich direct entgegen. Die Möglichkeit dieser Gegensätze lässt sich aber begreifen, wenn man bedenkt, dass uns eine genaue Charakteristik derjenigen Kreislaufstörung, mit welcher Auswanderung der weissen Blutkörper sich verbindet, zur Zeit eben noch mangelt. Wie wenig die Angaben über das Verhalten des Kreislaufes nach der Einwirkung des Chinin übereinstimmen, geht schon daraus hervor, dass Martin die Beschränkung der Emigration durch Chinin unter gleichzeitiger Hemmung der entzündlichen Gefässdilatation erfolgen sah, während Zahn im Gegentheil abnorme Erweiterung der Gefässe als Folgeerscheinung subcutaner Chininanwendung verzeichnet. Bei diesem Stand der Frage hielt ich es für gerechtfertigt, die Frage von der Hemmung der Emigration durch Chinin einer abermaligen Bearbeitung zu unterziehen [1]). Ich führte drei Reihen von Versuchen aus. Zuerst untersuchte ich den Einfluss des Chinin auf gelassenes Blut, sodann prüfte ich die Einwirkung des local angewandten und endlich den des subcutan applicirten Chinin auf die im Gewebe und in den Gefässen befindlichen weissen Blutkörper, sowie auf den Vorgang der Auswanderung selbst.

Das angewandte Chininsalz war das Chininum muriaticum neutrale. Als Versuchsthier diente ausschliesslich der Frosch und zwar die beiden Gattungen: Rana temporaria und R. esculenta.

[1]) Die Untersuchungen wurden im Sommersemester 1875 angestellt.

I. Der Einfluss des Chinin auf gelassenes Blut.

Eine 1procentige Chininlösung, hergestellt mit destillirtem Wasser, wurde durch $^1/_2$procentige Kochsalzlösung im jeweils erwünschten Grade verdünnt. In eine entsprechende Quantität der betreffenden Chininkochsalzlösung wurde leucocytotisches Blut, von Fröschen herrührend, welche mehrere Stunden vor dem durch Abkappen der Herzspitze starke Blutverluste erlitten hatten, tropfenweise eingesenkt und darin umgerührt. Von dem so verdünnten Blute wurden sodann kleinere Proben in der feuchten Kammer unter das Mikroskop gebracht. Als Ergebniss fraglicher Versuche, in welchen Chininlösungen von der Concentration 1 : 300 bis herab zu 1 : 4000 zur Anwendung kamen, habe ich Folgendes zu verzeichnen:

In Chininlösungen von der Concentration 1 : 200 bis zu 1 : 2000 nehmen die farblosen Blutkörper des Frosches nach längstens $1^1/_2$ Stunden, bei den stärkeren dieser Concentrationen aber schon nach 10—15 Minuten ein dunkles, anscheinend granulirtes Aussehen an, während amöboide Bewegungen gänzlich vermisst werden.

In Chininlösungen von der Verdünnung 1 : 2500 und 1 : 3000 lässt sich an den farblosen Froschblutzellen nach durchschnittlich 2 Stunden eine Beschränkung der Spontanbewegungen noch mit ziemlicher Bestimmtheit constatiren, während eine specifische Veränderung im Aussehen der Zellen sich auch nach dieser Zeit nicht mehr mit Deutlichkeit einstellt.

Bei der Concentration 1 : 3500 kann eine specifische Einwirkung des Chinin auf die farblosen Zellen des Froschblutes überhaupt nicht mehr wahrgenommen werden. Die amöboiden Bewegungen der Zellen hören im letzten Falle nicht früher auf, als an Zellen indifferent behandelter Blutpräparate, während das Aussehen derselben in beiden Fällen nach circa 8 Stunden ein ungewöhnlich dunkeles und ebenfalls schwach granulirtes wird.

Auf anderweitige Blutbestandtheile hatte das Chinin in obigen Versuchen keinerlei auffallenden Einfluss. Zur Charakteristik der Alteration der farblosen Blutzellen durch Chinin ist hinzuzufügen,

dass der Versuch, die Normalbeschaffenheit derselben nach einmal eingetretener Veränderung wieder zurückzuführen, positiven Erfolg hatte, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen $^1/_8$—$^1/_5$ procentige Chininlösungen zur Anwendung gekommen waren; hier liess sich meist sehr deutliches Hervortreten des Zellenkerns und bisweilen ein frühzeitiger, moleculärer Zerfall, gleichsam ein Bersten der Zellen beobachten. Aus den zuletzt erwähnten Thatsachen geht hervor, dass die Veränderung der farblosen Blutzellen durch Chinin in nicht allzustarker Concentration keineswegs eine Ertödtung der Zellen, sondern lediglich eine temporäre Störung ihres vitalen Verhaltens bedeutet[1]).

II. Die locale Anwendung des Chinin bei der Entzündung.

Binz und Scharrenbroich, sowie die anderen oben angeführten Autoren benutzten zu ihren Entzündungsversuchen mit localer und subcutaner Anwendung von Chinin das Froschmesenterium; der Umstand, dass die Darmmusculatur, welche bei nur mässiger Lähmung durch Curare, wie sie hier allein zulässig sein kann, die Weite der Blutgefässe und damit das Circulationsverhalten durch ihre fortwährende Thätigkeit in auffallender Weise beeinflusste, veranlasste mich, zu denselben Versuchen die Froschzunge als Beobachtungsfeld zu wählen, wo gedachter Missstand wegfällt. Dass sich die Froschzunge, zumal wenn als entzündungserregende Ursache ein Substanzverlust auf der Papillarfläche derselben angelegt wird, im Uebrigen zum Studium des Auswanderungsvorganges ebensogut eignet, als das Mesenterium, ist durch Arbeiten von Cohnheim, Arnold, Thoma u. A. zur Genüge dargethan. Die Herstelluug des Präparates anlangend, befolgte ich das von den eben genannten Beobachtern geübte Verfahren. Ich trug mit scharfem Messer einen Schleimhautkegel der Papillarfläche, etwa vom Umfange einer Erbse ab, während die Zunge mittelst Nadeln in mässigem Grade ausgespannt war, sodann wurde das Präparat auf den von Thoma[2]) angegebenen Objectträger mit Irrigationsvorrichtung gebracht und Chininlösung während der ganzen Dauer der mikroskopischen Beob-

[1]) Der Einwirkung des Chinin waren die farblosen Zellen der betreffenden Blutpräparate allerdings nur um Weniges länger ausgesetzt als bis die charakteristische Veränderung bei denselben zum deutlichen Ausdrucke gekommen war.

[2]) Dieses Archiv Bd. 63.

achtung in constantem Strome auf die Zungenwunde irrigirt. Auch zu diesen Versuchen wurde Kochsalzlösung und zwar eine solche von $^3/_4$ pCt. Gehalt, als Verdünnungsmittel einer concentrirteren Auflösung von Chinin in destillirtem Wasser benutzt. Unter dem Einflusse der erwähnten NaCl-Lösung sah Thoma die Entzündungserscheinungen sich stets sehr leicht und frühzeitig einstellen. Um zuverlässige Resultate bei der Abmessung der Gefässweite zu erzielen, zeichnete ich, ebenfalls nach dem Vorgange von Thoma, zunächst ein Bild des Sehfeldes, grenzte auf demselben gewisse Gefässstrecken ab und bezeichnete letztere durch Buchstaben. Hierdurch ist man vollkommen sicher, stets einerlei Messungsstelle in den einzelnen Versuchsphasen beizubehalten. Wo es die Deutlichkeit des Sehfeldes erlaubte, wurde die Entfernung der Gefässwandcontouren von einander, andernfalls aber die Breite des rothen Axenstromes gemessen; die Resultate wurden in Tabellen registrirt[1]). Mit der ersten Aufnahme der Gefässweite wartete ich so lange, bis die entzündliche Gefässerweiterung ihr Maximum erreicht hatte, sonach 2—3 Stunden. Das Verhalten der Stromgeschwindigkeit liess sich in der Weise mit einiger Genauigkeit beurtheilen, dass ich mir das bald mehr, bald weniger deutliche Sichtbarsein der einzelnen strömenden Blutkörper unter den verschiedenen Versuchsbedingungen für die bezeichneten Gefässstellen, so gut dieses anging, notirte; in ähnlicher Weise fand auch das Verhalten der Randstellung Berücksichtigung.

Wurde nun auf einen bereits mit Eiterzellen besetzten Entzündungsherd, wie er nach dem oben geschilderten Eingriffe und unter Irrigation $^3/_4$ procentiger Kochsalzlösung im Laufe von 4 bis 5 Stunden sich entwickelt, $^1/_5$ oder auch $^1/_{10}$ procentige Chininlösung irrigirt, so machte sich zunächst an den Blutgefässen und zwar bereits nach 5—10 Minuten eine darin bestehende Veränderung bemerkbar, dass sich dieselben nicht selten um die Hälfte und noch mehr ihres Durchmessers (letzteres constant die Venen) erweiterten, während die Circulation besonders in Arterien und Capillaren eine nicht unerhebliche Beschleunigung erfuhr. Fast

[1]) Erst spätere Wahrnehmungen belehrten mich, dass die Breite des rothen Axenstromes nur in beschränkter Weise als Maassstab für die Weite des Gefässrohres gelten kann und ist es nicht unwahrscheinlich, dass gerade die Nichtberücksichtigung dieser Thatsache die oben berührten Widersprüche in den Angaben über den Einfluss des Chinin auf die Weite der Blutgefässe verschuldete.

gleichzeitig mit diesen Erscheinungen lichtete sich die Randstellung der farblosen Blutkörper in den kleineren Venen merklich. Eine halbe Stunde nach Beginn der Chininirrigation konnte sodann an der Mehrzahl der in das Gewebe und an die Wundoberfläche emigrirten Zellen das schon oben geschilderte Dunkel- und Rundwerden constatirt werden. Hiermit verband sich aber eine unzweifelhafte Ortsbeständigkeit eben dieser Zellen. Dauerte die Chininirrigation 2 — 3 Stunden lang fort, so war unter Fortdauer der eben geschilderten Erscheinungen von Seite der ausgewanderten Zellen, sowie der Blutgefässe eine Beschränkung der Emigration unverkennbar. Vier dieser Versuche dauerten 9—10 Stunden, zwei mussten wegen mehrfach aufgetretener Blutung nach 4 und 5 Stunden aufgegeben werden. An den intravasculären weissen Blutzellen blieb während der genannten Versuchsdauer jede Alteration aus. Ganz besonders überzeugend waren die Versuchsresultate bezüglich der Hemmung der Auswanderung, wenn mit der Chininirrigation gleich nach Anlegung des Substanzverlustes begonnen wurde. Es blieb in einigen dieser letzteren Versuche, welche genügend lange durchgeführt werden konnten, das Sehfeld selbst nach 20 und 24 Stunden ungewöhnlich arm an ausgewanderten Blutzellen. Bemerkenswerth war in diesen Fällen die Ansammlung der Zellen in der nächsten Umgebung der verlassenen Venen, wie sie auch von Binz und Scharrenbroich erwähnt wird; ferner die hochgradige Erweiterung der Blutgefässe und die Hintanhaltung der Randstellung. Um den Einfluss des local angewandten Chinin auf Blutgefässe und Circulation kennen zu lernen, wurde indessen noch eine Anzahl besonderer Versuche angestellt, in welchen ich in schroffem Wechsel bald Chininlösung, bald reine $^3/_4$procentige Kochsalzlösung auf den Entzündungsherd irrigirte. Es bestätigte sich der schon oben betonte, gefässerweiternde und circulationsbeschleunigende Einfluss des local applicirten Chinin auf's Deutlichste. Ebenso konnte bei diesen Versuchen die Rückwirkung des Irrigationswechsels auf die ausgewanderten Blutzellen beobachtet und die oben gemachte Erfahrung wiederholt werden, dass die einmal veränderten Zellen durch Entfernung der Chinineinwirkung ihre Normalbeschaffenheit vollkommen wieder erlangen können. Es sei gestattet diejenigen Versuche der zuletzt erwähnten Art, welche auch in anderweitiger Beziehung gelungen sind, nach den protocollarischen Aufzeichnungen einzeln folgen zu lassen.

1. Versuch.

Eine Rana temporar. wird Morgens 8 Uhr curarisirt; um 11 Uhr nach Eintritt der Lähmung, Anlegung eines Substanzverlustes auf der Zunge. Nachdem das Präparat auf dem Objectträger ausgespannt ist, Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung. Die Circulation kommt bald überall in guten Gang und wird vorerst das Eintreten der Entzündungserscheinungen abgewartet. Um 2 Uhr 30 Min., da die Gefässweite stationär geworden, der Kreislauf mässig verlangsamt, die Randstellung weisser Blutkörper in kleineren Venen bereits sehr dicht ist und Auswanderung schon vielfach stattgefunden hat, wird die erste Gefässmessung vorgenommen, deren Resultate, sowie die weiteren Notizen über den Versuch in beifolgende Tabelle eingezeichnet werden. (Die Ziffern in den Columnen bedeuten die Zahl der Theilstriche des Ocularmikrometers, welche von den Gefässbreiten gedeckt wurden; wo die Entfernung der Gefässwandcontouren gemessen wurde, ist dieses durch Beifügung eines W angegeben, in den anderen Columnen bedeutet St die Breite des Axenstromes der rothen Blutkörper.)

Zeit.	Arterien				Venen			Bemerkungen.
	a	b	c	d	f	g	h	
11 U. 15 M. Irrigation $\frac{3}{4}$procentiger NaCl-Lös.	W	W	St	St	W	St	W	Circulation mässig verlangsamt, starke Randstellung; die bereits zahlreich ausgewanderten Zellen sind meist amöboid gestaltet.
2 Uhr 30 Min. Messung	5	6	6	7	12	7	5	
2 U. 45 M. Irrigation $\frac{1}{10}$procentig. Chininlös.								
4 Uhr Messung . . .	7	7	7	9	17	11	8	Schnelleres Fliessen in Arterien, Capillaren und auch in kleineren Venen; in den grösseren Venenstämmen ist die Circulation kaum rascher als vorher. Die Randstellung ist geringer als zu Anfang. Die Mehrzahl der ausgewanderten Blutkörper ist rund und dunkel; mehrfach Blutung.
4 U. 15 M. Irrigation $\frac{3}{4}$procentiger NaCl-Lös.								
5 U. 15 M. Messung	5	6	5	8	14	9	7	Circulation wieder langsamer, zumal in Arterien und Capillaren; Randstellung wieder dichter. Die Zahl der amöboid gestalteten Zellen im Gewebe und auf der Wundoberfläche hat zugenommen.
5 U. 30 M. Irrigation $\frac{1}{10}$procentig. Chininlös.								
6 U. 30 M. Messung	7	7	7	9	18	11	8	Wiederum rascheres Fliessen, besonders im Arterien- und Capillargebiet. Die Randstellung ist lichter, als um 5 U. 15 M. Die ausgewanderten Zellen sind meist rund und dunkel. Der Versuch wird bei noch vollkommen guter Circulation abgebrochen.

2. Versuch.

Eine Rana temporar. wird um 7½ Uhr Morgens curarisirt und um 10 Uhr der Substanzverlust auf der Zunge angelegt. Während im Laufe der nächsten Stunden sich die Entzündung an der aufgespannten Zunge entwickelt, werden die Gefässe abgezeichnet und passende Maassstellen an denselben markirt. Die weiteren Notizen über den Versuch enthält die Tabelle.

Zeit.	Arterien				Venen					Bemerkungen.
	a	b	c	d	f	g	h	i	k	
10 U. Irrigation $\frac{3}{4}$procentiger NaCl-Lösung.	W	W	W	St	St	W	W	St	St	
12 U. 30 M. Messung.	4	7	7	6	8	14	9	5	4	Circulation ziemlich verlangsamt, dichte Randstellung und bereits schwache Auswanderung.
12 U. 45 M. Irrigation $\frac{1}{10}$procentiger Chininlösung.										
1 Uhr Messung . . .	5	7	8	9	14	17	12	9	8	Circulation überall beschleunigt, besonders aber in Arterien und Capillaren. Randstellung lichter. Die emigrirten Zellen sind rund und dunkel geworden. Aus einzelnen Gefässen Blutung.
1 U. 15 M. Irrigation $\frac{3}{4}$procentiger NaCl-Lös.										
2 U. 15 M. Messung	4	7	7	7	10	14	9	8	5	Kreislauf etwas langsamer als zuletzt. Randstellung dicht. Die meisten Eiterzellen sind wieder amöboid geformt, wie zu Anfang.
3 U. Irrigation $\frac{1}{10}$procentiger Chininlösung.										
3 U. 45 M. Messung	5	7	7	9	15	17	11	9	9	Rascheres Fliessen, besonders in Arterien und Capillaren; Randstellung wieder geringer als um 2 U. 15 M. Die Mehrzahl der Eiterzellen ist wieder rund und dunkel. Der Versuch wird um 4 Uhr abgebrochen.

3. Versuch.

Eine Rana temporar. wird um 7 Uhr Morgens curarisirt; um 9 Uhr 30 Min. Anlegung des Substanzverlustes auf der Zunge. Nachdem das Präparat um 9 Uhr 45 Min. auf den Objectträger aufgelagert ist, Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung und Aufnahme des Gefässbildes. Das Weitere enthält die Tabelle.

Zeit.	Arterien									Venen		Bemerkungen.
	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	l	
9 U. 45 M. Irrigation $\frac{3}{4}$ procentig. NaCl-Lös.	W	St	W	W	W	St	St	W	St	St	St	
12 U. Gefässmessung	7	4	4	3	4	3	2	8	6	7	6	Circulation mässig schnell, starke Randstellung in den kleineren Venen und bereits Auswanderung. Die ausgewanderten Zellen sind vielgestaltig.
12 U. 30 M. Irrigation $\frac{1}{10}$ procentiger Chininlösung.												
1 Uhr Messung . . .	9	6	5	3	4	4	3	10	10	12	11	Ueberall beschleunigte Circulation, ausgenommen in den Venen stärkster Weite. Die ausgewanderten Zellen sind meist rund und dunkel. Randstellung etwas lichter.
1 U. 15 M. Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung.												
4 Uhr Messung . . .	8	5	3	2	4	3	2	8	9	9	9	Circulation wieder langsamer, Randstellung dicht. Die Mehrzahl der ausgewanderten Zellen ist amöboid gestaltet und von hellerem Aussehen als oben.
4 U. 15 M. Irrigation $\frac{1}{10}$ procentiger Chininlösung.												
6 Uhr Messung . . .	9	6	5	3	4	4	3	9	10	12	13	Schnelleres Fliessen, besonders in Arterien und Capillaren. Die emigrirten Blutkörper sind meist wieder dunkel und rund. Der Versuch wird um 6 U. 30 M. abgebrochen.

4. Versuch.

Eine Rana temporar. erhält um 10 Uhr Morgens Curare; um 1 Uhr wird der Substanzverlust auf der Zunge angelegt, das Präparat aufgespannt und ¾procentige Kochsalzlösung irrigirt. Während die Entzündung sich entwickelt, werden die Gefässe abgezeichnet und passende Massstellen markirt. Das Fernere enthält die Tabelle.

Zeit.	b	c	d	f	g	h	i	k	l	m	n	o	p	q	a	Bemerkungen.
1 U. Irrigation ¾procentiger NaCl-Lösung.	St	St	St	W	St	W	St	W	W	St	W	St	St	St	St	
3 U. Gefässmes.	5	3	6	2	5	3	4	2	13	4	4	10	5	4	4	Mässige Stromverlangsamung, ausgesprochene Randstellung, bereits Auswanderung.
3 U. 10 M. Irrigation $\frac{1}{10}$ proc. Chininlösung.																
4 U. Gefässmes.	7	6	10	4	6	7	7	2	21	8	7	12	6	4	6	Circulation überall beschleunigt, Randstellung schwächer. Die ausgewanderten Zellen sind meist rund und dunkel; mehrfach Blutung.
4 U. 15 M. Irrigation ¾procentiger Kochsalzlösung.																
6 U. Gefässmes.	5	3	6	3	3	5	5	2	17	5	6	9	4	3	4	Circulation langsamer; Randstellung dicht. Die emigrirten Zellen sind zahlreicher und von normalem Aussehen.
6 U. 30 M. Irrigation $\frac{1}{10}$ proc. Chininlösung.																
7 U. Gefässmes.	6	5	8	4	5	4	6	2	20	6	8	12	5	4	5	Circulation wieder überall beschleunigt, Randstellung lichter, auffallend viele Eiterzellen von dunklem Aussehen und runder Gestalt. Das Präparat wird um 7 U. 15 M. bei guter Circulation aufgegeben.

5. Versuch.

Eine Rana temporar. wird um 7 Uhr Morgens curarisirt; um 9 Uhr 15 Min. findet Anlegung des Substanzverlustes statt. Nachdem die Zunge aufgespannt, um 9 Uhr 30 Min. Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung. Während die entzündliche Gefässerweiterung sich einstellt, werden die Gefässe abgezeichnet. Das Uebrige nimmt die Tabelle auf.

Zeit.	Arterien					Venen				Bemerkungen.
	a	b	c	d	f	g	h	i	k	
9 U. 30 M. Irrigation $\frac{3}{4}$procentiger Kochsalzlösung.	W	W	W	W	W	St	St	St	St	
11 U. 30 M. Gefässmes.	6	4	3	3	2	7	6	12	11	Circulation verlangsamt, dichte Randstellung, Auswanderung im Beginn.
11 U. 35 M. Irrigation $\frac{1}{100}$ procentiger Chininlösung.										
12 U. Gefässmessung	8	6	5	4	4	9	8	14	16	Circulation überall beschleunigt, Randstellung lichter, mehrfach Blutung.
12 U. 30 M. Irrigation $\frac{3}{4}$procentiger Kochsalzlösung.										
3 U. Messung	7	5	4	3	3	7	6	12	13	Circulation etwas langsamer, die Randstellung hat zugenommen. Zahl der emigrirten Zellen bereits beträchtlich, die meisten sind amöboid gestaltet.
3 U. 15 M. Irrigation $\frac{1}{100}$ procentiger Chininlösung.										
4 U. Messung	8	9	7	4	4	8	7	15	18	Schnelleres Fliessen überall, besonders aber in Arterien und Capillaren. Die Randstellung ist wieder lichter geworden; die ausgewanderten Zellen meist rund und dunkel. Der Versuch wird um 4 U. 30 M. bei vollkommen guter Circulation abgebrochen.

Das Gesammtresultat der Versuche mit localer Anwendung des Chinin auf den Entzündungsherd lässt sich nunmehr etwa dahin ausdrücken:

Continuirliche Irrigation $\frac{1}{8}$- und $\frac{1}{10}$procentiger Chininlösung auf einen traumatischen Entzündungsherd vermag die Auswanderung der farblosen Blutkörper dauernd zu beschränken; die Zellen erscheinen, soweit Austritt aus den Gefässen statthat, alsbald rund, dunkel und in ihren Ortsveränderungen zweifellos gehemmt. Es hat eine beträchtliche Erweiterung der Blutgefässe statt, die Circulation ist beschleunigt und die Randstellung vermindert.

Legen wir uns jetzt die Frage vor, worin die Einschränkung der Auswanderung bei localer Anwendung des Chinin im Besonderen begründet sei, so scheinen mir hier zweifellos nicht etwa nur die Beziehungen des Chinin zu den farblosen Blutzellen, sondern auch diejenigen zur Circulation in Betracht kommen zu müssen. Die beobachtete Ortsbeständigkeit der ausgewanderten Blutzellen, wie sie sich ganz besonders in der Ansammlung derselben um die verlassenen Gefässe ausdrückte, lässt zwar keinen Zweifel darüber bestehen, dass die durch das Chinin gesetzte Veränderung dieser Zellen als ein Hinderniss ihrer Locomotion betrachtet werden muss. Letztgenannten Umstand aber zur Erklärung des verminderten Austritts der farblosen Blutkörper allzusehr in Anspruch zu nehmen, verbietet der Umstand, dass eine Veränderung der noch intravasculären Zellen selbst während der längstdauernden Chininirrigation nicht wahrgenommen werden konnte. Will man sonach auch annehmen, dass das Chinin seinen Einfluss auf die Zellen dann schon zu äussern vermag, wenn dieselben im Begriffe sind, durch die Gefässwand hindurchzudringen, so deutet die stattgehabte Einschränkung der Randstelluug nichtsdestoweniger an, dass die Beschleunigung der Circulation in vorliegender Frage von der Erwägung nicht auszuschliessen ist[1]). Die Ursache der Strombeschleunigung

[1]) Ich behalte mir vor, bei einer späteren Gelegenheit darauf zurückzukommen, dass Strombeschleunigung keineswegs nur an sich als ein Hinderniss für die Randstellung farbloser Blutkörper gelten kann, sondern auch in sofern, als sich ein ganz bestimmtes Verhalten der Stromanordnung mit ihr verbindet.

bei localer Anwendung von Chinin dürfte lediglich in der localen Erweiterung des Strombettes, welche mit Verminderung der Stromwiderstände gleichbedeutend ist, zu suchen sein.

III. Die subcutane Anwendung des Chinin bei der Entzündung.

Auch zu den Entzündungsversuchen mit subcutaner Chininanwendung benutzte ich, wie schon eingangs erwähnt wurde, die Froschzunge; als entzündungserregende Ursache wurde ebenso wie in den vorigen Versuchen, ein Substanzverlust auf der Papillarfläche angebracht. Das Chinin wurde dem curarisirten Thiere in destillirtem Wasser gelöst, bald unter die eingeschnittene Bauchhaut, bald unter die Rückenhaut eingelassen, von wo aus die Resorption in durchschnittlich 20 Minuten beendigt war. Bei gleicher Auflagerung des Präparates auf den Objectträger von Thoma, wurde zur Verhütung der Austrocknung der Zunge hier ebenfalls $^3/_4$ procentige Kochsalzlösung in schwachem, aber continuirlichem Strome auf die Zunge irrigirt.

In den 3 ersten der hierher gehörigen Versuche, in welchen die ungefähr 15 Minuten nach Anlegung des Substanzverlustes einverleibten, einmaligen Chinindosen, von je $\frac{1}{3500}$, $\frac{1}{3600}$ und $\frac{1}{4000}$ des Körpergewichts an Grösse den von Binz und Scharrenbroich meist gebrauchten Dosen geleichgehalten wurden, stellte sich die aus dem Früheren bekannte Chinineinwirkung an den farblosen Blutkörpern innerhalb der Gefässe nach längstens einer Stunde unverkennbar ein und sowohl die Randstellung als die Auswanderung blieben auf die ganze, allerdings nicht lange Versuchsdauer von 2 Stunden im Mittel, fast vollständig unterdrückt. Das Verhalten der Circulation musste aber für diese ganze Zeit ebenfalls als ein durchaus ungewöhnliches bezeichnet werden. Schon nachdem die Versuchsthiere erst wenige Minuten auf dem Objectenträger auflagen, erwies sich Puls und Blutstrom in allen Gefässen in hohem Grade verlangsamt. Bezüglich der Anordnung körperlicher und flüssiger Blutbestandtheile zeigte sich der Charakter des Blutstromes als ein sehr bemerkenswerther. Rothe Blutkörper erfüllen, überall an die Wandung herantretend, das ganze Gefässlumen, als träge sich dahin wälzende Massen; eine plasmatische Randzone bietet der

Strom nicht dar. In venösen, wie in arteriellen Gefässen haftet da und dort eine farblose Blutzelle an der Wand, um vom breiten Strome der rothen Blutkörper fast im gleichen Augenblick wieder hinweggewischt zu werden. In der geschilderten Weise circulirt das Blut namentlich in den Venen, während in den Arterien engsten Kalibers der Strom seine axiale Anordnung noch auf einige Zeit behauptet, hauptsächlich also seinen plasmatischen Randsaum beibehält. In grösseren Arterien, wo die Fortbewegung des Blutes ausgesprochen intermittirend geschieht, ist dieses nicht mehr der Fall. So erhielten sich die Stromverhältnisse im ersten Versuche $1\frac{1}{2}$, in den beiden anderen $2\frac{1}{2}$ Stunden; nach dieser Zeit werden die Pausen im Auftreten der arteriellen Wellen immer länger und kaum 10 Minuten später erfolgt überall völliger Stillstand der Circulation, ebenso in den Gefässen der Schwimmhaut.

In den weiteren Versuchen erhielt das Versuchsthier grössere Chininquantitäten nicht mehr auf einmal, sondern auf kleinere Dosen und innerhalb mehrerer Stunden vertheilt. Zunächst hatte in 3 Versuchen die auf 2 bezw. 3 Dosen vertheilte Einverleibung von $\frac{1}{6000}$, bezw. $\frac{1}{6666}$, bezw. $\frac{1}{9000}$ des Körpergewichts Chinin in 5 Stunden weder eine sichtbare Veränderung der farblosen Blutzellen, noch auch eine unzweifelhafte Behinderung der Randstellung und Auswanderung zur Folge, wohl aber entschiedene Verlangsamung von Puls und Circulation, sowie Engerwerden der meisten Gefässe um $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{5}$ ihres ursprünglichen Kalibers. Früher und regelmässiger als die Gefässverengerung stellte sich Breitenabnahme der rothen Stromaxe ein. Die bekannte Veränderung der farblosen Blutkörper innerhalb der Gefässe begann in den 2 ersten Versuchen erst dann sich einzustellen, nachdem circa $\frac{1}{1111}$ des Körpergewichts im Laufe einer weiteren Stunde allmählich eingespritzt worden war; von jetzt ab liess sich in diesen Fällen aber auch eine deutliche Abnahme der Auswanderung constatiren und zwar trotzdem der plasmatische Randsaum des Stromes und Randstellung noch nicht aufhörten zu bestehen. Letzterer Zustand innerhalb der Gefässe erhielt sich allerdings nicht länger als circa 2 Stunden, dann verlor der Strom unter Abnahme seiner Geschwindigkeit seinen axialen Charakter, plasmatischer Randsaum und Randstellung der farblosen Zellen hörten auf, während Auswanderung freilich ebenfalls nicht mehr zu verzeichnen war. Im 3. Versuche schwand die axiale

Anordnung des Blutstromes, noch ehe eine Veränderung der farblosen Zellen sich einstellte und ebenso trat noch vorher der Tod des Versuchsthieres ein. An den ausgewanderten Zellen liess sich die Veränderung durch Chinin in den beiden ersten der zuletzt gedachten 3 Fälle nicht in ganz unverkennbarer Weise wahrnehmen. Verlangsamung von Puls und Circulation verhielt sich zu den verabreichten Chinindosen proportional. Bei einer bestimmten Höhe der Stromverlangsamung verschwand in allen 3 Fällen der plasmatische Randsaum und die Randstellung hörte auf, obgleich die Circulation noch 1—1 $^1/_2$ Stunden fortdauerte. Der Tod der Versuchsthiere erfolgte im ersten Falle nach Einverleibung von $\frac{1}{3166}$ des Körpergewichts Chinin in 7 Stunden, im 2. nach $\frac{1}{4000}$ in 8 Stunden, im 3. nach $\frac{1}{5000}$ in 10 Stunden.

Mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses subcutan angewandten Chinins auf Blutgefässe und Circulation wurde der obige Versuch weiterhin mit der Abänderung wiederholt, dass der Frosch erst dann Chinin erhielt, wenn die entzündliche Gefässerweiterung stationär geworden und die Gefässweite gemessen war. Sei es auch hier gestattet die betr. Versuche, deren Resultate das früher Beobachtete vollkommen bestätigen, einzeln folgen zu lassen.

1. Versuch.

Eine Rana temporar. von 34 Gramm Gewicht wird um 7 Uhr 30 Min. Morgens curarisirt; um 9 Uhr 30 Min. Anlegung des Substanzverlustes. Nachdem das Präparat aufgespannt ist, Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung, Abzeichnen der Gefässe und Markirung passender Maassstellen. Das Weitere besagt die Tabelle.

Zeit.	Arterien a	b	c	d	e	f	Venen g	h	i	k	l	m	n	o	p	Bemerkungen.
9 U. 30 M. Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung.	W	W	W	St	W	St	St	W	W	St	St	St	St	St	St	
11 U. 45 M. Gefässm.	4	7	8	7	6	5	8	5	11	13	5	3	4	13	10	Circulation mässig verlan samt, starke Randstellur in kleinen Venen, berei auch Auswanderung.
12 U. Einträuflung von 0,002 Chinin unter die Bauchhaut.																
12 U. 30 M.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Stromverlangsamung stärker
1 U. Einträufig. weiterer 0,002 Chinin.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Circulation gegen vorher wi der rascher.
1 U. 20 M. Gefässmes.	4	7	7	5	6	5	6	5	11	10	4	2	2	12	9	Bedeutendere Stromverlangs mung, Randstellung dicht Auswanderung stärker; noc keine Veränderung der far losen Blutzellen.
1 U. 45 M. Einträuflung weiterer 0,002 Chinin.																
2 U. 45 M. Gefässm.	3	7	8	6	5	4	5	5	10	11	4	2	2	11	7	Puls und Circulation sehr lan samer; in einigen Venen nah zu Stase und Fehlen de plasmat. Randsaumes; i anderen Venen besteht noc axiale Stromanordnung un Randstellung. Die farblose Blutkörper in den Gefässe sind rund und dunkler al normal. Die Auswanderun hat nicht mehr zugenommer
5 Uhr. Messung . .	Die Resultate verhalten sich fast durchweg wie um 2 Uhr 45 Min.															Circulation überall seh schwach; der axiale Stron charakter ist ausgenomme in einigen kleineren Arterie wo jetzt einzig auch Ran stellung noch besteht, ver schwunden. Auswanderun ist nicht mehr zu consta tiren. Um 7 Uhr Abend stirbt der Frosch ab.

2. Versuch.

Eine frische Rana esculenta von 32 Gramm Gewicht wird um 7 Uhr Morgens mit Curare gelähmt; um 9 Uhr Anlegung des Substanzverlustes, Aufspannung der Zunge und Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung. Die weiteren Notizen über den Versuch siehe in der Tabelle.

Zeit.	Arterien				Venen							Bemerkungen.
	a	b	c	d	f	g	h	i	k	l	m	
	Sämmtliche Zahlen drücken die Breite des rothen Axenstromes aus.											
9 U. Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung.												
11 U. Gefässmessung	7	4	4	3	14	10	13	8	6	7	16	Mässige Stromverlangsamung, Randstellung und bereits schwache Auswanderung.
11 U. 5 M., es werden 0,002 Chinin unter die Bauchhaut gebracht.												
11 U. 35 M. Gefässmes.	5	3	4	3	12	7	10	7	6	7	13	Kreislauf stärker verlangsamt, Randstellung und Auswanderung dauern fort.
12 U. 15 M.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Die Circulation wird wieder rascher.
2 Uhr Gefässmessung	6	3	4	4	12	10	12	8	6	7	16	Circulation nahezu so rasch als zu Anfang.
2 U. 15 M., es werden weitere 0,002 Chinin unter die Haut eingelassen.												
2 U. 45 M.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Wieder stärkere Stromverlangsamung, Randstellung und Auswanderung bestehen in erhöhtem Maasse fort.
6 und 7 Uhr Messung	5	3	4	4	12	9	11	7	6	7	14	Die Circulation ist erheblich verlangsamt, Randstellung und Auswanderung dauern aber fort. Eine zweifellose Veränderung ist weder an den farblosen Blutzellen innerhalb der Gefässe, noch an den ausgewanderten wahrzunehmen.
7 U. 30 M.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Der Kreislauf kommt augenscheinlich überall zu völligem Stillstand.

3. Versuch.

Eine frische Rana esculenta von 25 Gramm Gewicht wird um 7 Uhr Morgens curarisirt; um 9 Uhr 30 Min. Anlegung des Substanzverlustes und Aufspannung der Zunge. Das Weitere siehe unten.

Zeit.	Arterien					Venen				Bemerkungen.
	a	b	c	d	f	g	h	i	k	
9 U. 30 M. Irrigation ½procentiger Kochsalzlösung.	W	W	W	St	St	W	St	W	St	
10 U. 45 M. Gefässmes.	12	14	4	5	5	3	3	3	4	Circulation ziemlich verlangsamt, ausgesprochene Randstellung in den kleineren Venen, Auswanderung im Beginn.
10 U. 55 M., es werden 0,002 Chinin unter die Haut eingeträufelt.										
11 U. 30 M. Gefässmes.	10	12	4	4	4	3	2	3	3	Deutliche Stromverlangsamung; Puls seltener, in grösseren Arterien deutlich intermittirend. Die Randstellung besteht fort, Auswanderung im Zunehmen.
11 U. 55 M.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Die Circulation bessert sich wieder.
12 U., es werden weitere 0,002 Chinin eingeträufelt.										
1 U. 15 M.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Beträchtliche Stromverlangsamung, der axiale Stromcharakter ist jedoch noch erhalten und Randstellung besteht fort. Die farblosen Blutzellen sind anscheinend dunkler als normal; Auswanderung nicht stärker als oben.
2 U. 30 M. Gefässmes.	7	7	4	Stase		3	2	3	3	Circulation hochgradig verlangsamt. Der Strom hat fast überall seinen axialen Charakter eingebüsst und nur in mittelstarken Arterien besteht Randstellung; daselbst und in kleineren Arterien behauptet sich noch der plasmatische Randsaum. Die Emigration ist im Ganzen geringer als gewöhnlich.
3 U. 30 M.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Tod des Versuchsthieres.

4. Versuch.

Eine frische Rana esculenta von 40 Gramm Gewicht wird um 7 Uhr 30 Min. Morgens gelähmt; um 9 Uhr 45 Min. Anlegung des Substanzverlustes und Beginn der Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger NaCl-Lösung kurz nachher. Während Entzündung sich entwickelt, werden die Gefässe abgezeichnet und passende Maassstellen markirt. Das Weitere siehe in der Tabelle.

Zeit.	Arter. a	Arter. b	Venen c	Venen d	Arter. e	Arter. f	Venen g	Venen h	Bemerkungen.
9 U. 45 M. Irrigation $\frac{3}{4}$procentiger Kochsalzlösung.	W	W	St	St	W	St	St	W	Circulation überall gut im Gange.
11 U. 30 M. Gefässmes.	10	10	24	22	5	4	6	3	Circulation wenig verlangsamt; in den kleinen Venen dichte Randstellung.
11 U. 45 M., es werden 0,003 Chinin unter die Bauchhaut eingelassen.									
12 U. 30 M. Gefässmes.	9	9	20	19	5	3	4	3	Deutliche Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit; Randstellung besteht fort, da und dort bereits Auswanderung.
2 Uhr	.	.	.	.	.	.	.	.	Circulation nahezu wieder so rasch als zu Anfang.
2 U. 15 M., es werden weitere 0,003 Chinin eingeträufelt.									
3 Uhr	.	.	.	.	.	.	.	.	Rasch vorübergehende, stärkere Stromverlangsamung. Randstellung u. Auswanderg. dauern fort.
3 U. 15 M., es werden weitere 0,003 Chinin unter d. Haut gebracht.									
3 U. 45 M. Gefässmes.	7	8	15	15	4	4	3	2	Puls und Circulation beträchtlich verlangsamt, jedoch ohne dass der axiale Stromcharakter aufgehoben wäre. Die farblosen Blutkörper in den Gefässen zeigen ein entschieden dunkleres Aussehen als gewöhnlich und sind ausnahmslos rund. Auch an einigen ausgewanderten Zellen ist die Veränderung durch Chinin anscheinend vorhanden.
5 Uhr	.	.	.	.	.	.	.	.	Verhältnisse wie vorhin. Die Emigration hat nicht mehr zugenom.
6 Uhr	.	.	.	.	.	.	.	.	Starker Nachlass der Circulationsenergie, Aufhebung des axialen Stromcharakters und der Randstellung, ausgenommen in mittelstarken Arterien.
7 Uhr	.	.	.	.	.	.	.	.	Tod des Versuchsthieres. Auswanderung im Ganzen gering.

5. Versuch.

Der folgende Versuch konnte äusserer Umstände halber nicht bis zu Ende verfolgt werden, enthält jedoch immerhin Ergebnisse hinsichtlich des Chinineinflusses auf den Circulationsapparat. Eine Rana esculenta von 37 Gramm Gewicht wird Morgens 7 Uhr 30 Min. gelähmt; um 9 Uhr 45 Min. findet die Anlegung eines Substanzverlustes und alsbald darnach Aufspannung der Zunge auf dem Objectträger statt. Das Weitere siehe in der Tabelle.

Zeit.	Arterien								Venen								Bemerkungen.
	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	l	m	n	o	p	q	
9 U. 45 M. Irrigation $\frac{1}{4}$procentiger Kochsalzlösung.																	
11 U. 45 M. Gefässmessung	W 10	W 9	W 6	St 6	W 6	St 4	St 6	St 7	St 5	W 11	St 11	W 8	W 8	St 8	St 11	St 11	Mässige Stromverlangsamung; in kleinen Venen starke Randstellung. Beginnende Auswanderung.
12 U., es werden 0,004 Chinin ($\frac{1}{2150}$ des Körpergewichtes) unter die Haut gebracht.																	
1 U. Gefässmes.	10	8	6	4	5	3	4	4	4	9	8	7	7	5	9	8	Puls u. Circulation erhebl. verlangsamt, Randstellung u. plasmat. Randsaum bestehen aber fort. Auswanderung zunehmend, auch in mittelstarken Arterien Randstellung.
3 U. 30 M. Gefässmessung	10	8	6	5	5	3	4	5	4	9	9	7	7	5	8	9	Circulation immer noch beträchtlich verlangsamt. Randstellung u. Auswanderung dauern fort. Die farblos. Blutzellen lassen keine deutl. Veränderg. durch Chinin erkennen. Der Versuch wird hier unterbrochen.

Auch in diesen zuletzt aufgeführten 5 Versuchen konnte sonach anfänglich weder eine unzweifelhafte Veränderung der farblosen Blutkörper noch eine entschiedene Behinderung der Randstellung oder Auswanderung constatirt werden und zwar selbst nicht nachdem in Versuch No. 1: $\frac{1}{3333}$ des Körpergewichts Chinin innerhalb 2 Stunden, in No. 2: $\frac{1}{5000}$ innerhalb 7—8 Stunden, in No. 3: $\frac{1}{2250}$ innerhalb $2\frac{1}{2}$ Stunden, in No. 4: $\frac{1}{6666}$ innerhalb ebenfalls $2\frac{1}{2}$ Stunden, in No. 5: $\frac{1}{2250}$ innerhalb 4 Stunden allmählich einverleibt worden war. Als gemeinsame Folgeerscheinung eben dieser Chinindosen ist dagegen wiederum eine der Grösse derselben direct entsprechende Verlangsamung von Puls und Circulation zu verzeichnen. Eine Veränderung der farblosen, intravasculären Blutzellen liess sich erst dann mit Sicherheit wahrnehmen, nachdem in Versuch No. 1 und No. 4 die Dosis $\frac{1}{1111}$ des Körpergewichts allmählich erreicht worden war. In Versuch No. 3 konnte die Veränderung der Zellen nach Verabreichung von $\frac{1}{2250}$ des Körpergewichts Chinin noch zweifelhaft erscheinen; in No. 2 und No. 5 blieb die Dosirung des Chinin mit $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2250}$ des Körpergewichts für gedachten Erfolg überhaupt zu niedrig.

Bedeutende Abnahme, ja sogar vollständiges Aufhören der Emigration erfolgte meist erst mit dem Schwinden des axialen Charakters des Blutstromes, nur in Versuch No. 1, 3 und 4 konnte Nachlass der Auswanderung bereits 2—3 Stunden vor Aufhebung der plasmatischen Randzone und der Randstellung beobachtet werden, während die intravasculären farblosen Blutzellen das dunkelgranulirte Aussehen darboten. Die axiale Stromanordnung verschwand in Versuch No. 1 nach allmählicher Einverleibung von $\frac{1}{3333}$ des Körpergewichts Chinin nach 2 Stunden, in No. 3 nach Einverleibung von $\frac{1}{2250}$ des Körpergewichts nach $2\frac{1}{2}$ Stunden, in No. 4 nach Einverleibung von $\frac{1}{1111}$ des Körpergewichts nach 6 Stunden. Der Tod der Versuchsthiere erfolgte in Versuch No. 1 nach Verabreichung von $\frac{1}{3333}$ des Körpergewichts Chinin in 5 Stunden, in No. 2 nach $\frac{1}{5000}$ des Körpergewichts in 9 Stunden, in No. 3 nach $\frac{1}{2250}$ des Körpergewichts in 3 Stunden, in No. 4 nach $\frac{1}{1111}$ des Körpergewichts in 8 Stunden. Die Annahme einer anderweitigen Todesursache, als der Chininincorporation, war in keinem der obigen Fälle gerechtfertigt. Deutliche Stromverlangsamung, sowie Abnahme der Pulsfrequenz wurde bereits durch Einzeldosen von der Grösse $\frac{1}{11000}$ des Körpergewichts erzielt. Die Gefässweite endlich anlan-

gend, geht aus den 5 letzten Versuchen hervor, dass die Anwendung des Chinin durch das Blut bei einer gewissen Stärke der Dosis (nicht unter $\frac{1}{1500}$ des Körpergewichts des Versuchsthiers) constant Verengerung der Gefässe zur Folge hat, welche sich zur Grösse der Chinindosen proportional verhält.

Obigem zufolge muss das Gesammtergebniss der Versuche mit subcutaner Anwendung des Chinin nach der Grösse der angewandten Dosen und nach den ihnen entsprechenden Folgeerscheinungen im Ganzen als ein dreifaches bezeichnet werden.

1) Einzeldosen des Chinin im Betrage von $\frac{1}{3500}$ bis $\frac{1}{1000}$ des Körpergewichts vermögen an einem traumatischen Entzündungsherde der Froschzunge nicht nur die Auswanderung, sondern auch die Randstellung der farblosen Blutzellen vollkommen zu verhindern. Die innerhalb der Blutgefässe gelegenen Zellen bieten ein ungewöhnlich dunkles Aussehen dar, amöboide Form- oder Ortsveränderungen lassen sich wenig oder gar nicht wahrnehmen. Puls und Circulation sind bis zum Verschwinden der plasmatischen Randzone des Blutstromes verlangsamt.

2) Desgleichen vermag Chinin in Dosen von circa $\frac{1}{1111}$ des Körpergewichts dem Frosche innerhalb 3—4 Stunden allmählich injicirt, die Auswanderung auf die Dauer von einigen (2—3) Stunden in unzweifelhafter Weise zu beschränken, ohne dass die normale, axiale Stromanordnung, sowie die Randstellung, aufgehoben sind, während hingegen die farblosen Blutzellen innerhalb der Gefässe dunkel und rund erscheinen und während mittlere Verminderung der Pulszahl und der Circulationsgeschwindigkeit, sowie mässige Verengerung der Gefässe statthat. Auch nach obiger Frist dauert die Behinderung der Auswanderung in diesem Falle noch fort, jedoch nicht ohne dass die axiale Stromanordnung und die Randstellung aufgehoben wären.

3) Chininquantitäten unterhalb $\frac{1}{3000}$ des Körpergewichts dem Frosche innerhalb 2—3 Stunden injicirt, sind nicht im Stande, die Randstellung und die Auswanderung in unzweifelhafter Weise zu hemmen.

Mit vorstehenden thatsächlichen Feststellungen bei der Aufgabe angelangt, die Einwirkung des subcutan angewandten Chinin auf den Auswanderungsvorgang mit den Einzelerscheinungen des Versuchs in Einklang zu bringen, veranlasste mich, die schon oben hervorgehobene Schwierigkeit dieser Aufgabe ihre Lösung experimentell zu versuchen. Es schien auf diesem Wege wenigstens möglich die Frage zu beantworten, welchen Antheil in obigen Entzündungsversuchen neben der Alteration der farblosen Blutzellen, die Verlangsamung der Circulation, die Herabsetzung des Blutdruckes und die hieraus abzuleitende Verengerung der Blutgefässe an der Hemmung der Randstellung und Auswanderung haben. Den Einfluss eben dieser Factoren zusammengenommen auf die Probe zu stellen, schien nicht allzu schwierig, da sie sämmtlich offenbar durch ein und dieselbe Grundursache, die Herzschwäche, bedingt sind. Es konnte insbesondere an jene Arzneimittel gedacht werden, welche in so exquisiter Weise die Herzaction herabsetzen; aber von diesen Mitteln waren störende Nebenwirkungen zu gewärtigen, insbesondere gehört das Digitalin unter die Zahl derjenigen Stoffe, welche nach den Ermittelungen von Scharrenbroich gleich dem *Chinin* jene besondere Beziehungen zu den farblosen Blutzellen eigen haben. Deshalb wurde ein zweiter Ausweg zur Verwirklichung der oben gestellten Bedingungen ergriffen, welcher in localer Hemmung der Circulation bestand. Nach einigen anfänglichen Missgriffen, bezüglich der Ausführung des Experimentes, gelang es in der Umschlingung und theilweisen Compression der beiden Arterien der Froschzunge, auf welcher als entzündungserregende Ursache wiederum ein Substanzverlust angelegt wurde, eine Versuchsanordnung zu finden, die, wie ich zeigen zu können hoffe, obigen Anforderungen hinlänglich genügte.

Bekanntlich hat sich Samuel[1]) bereits die Aufgabe gestellt, den Ablauf des Entzündungsprozesses bei gehemmter Blutzufuhr zu studiren. Sein Experiment (Unterbindung der Carot. comm., bezw. der Art. auricular. post. und Crotonisirung des betreffenden Ohres beim Kaninchen) ist aber ein von fraglichem durchaus verschiedenes und entspricht, wie Cohnheim betonte, seinem Zwecke nicht, weil Bedingungen in demselben gesetzt werden, welche beim Entzündungsvorgange entfernt nicht vorhanden sind, so namentlich voll-

[1]) Dieses Archiv Bd. 40. S. 213.

ständige Aufhebung der Circulation. Die Folge davon war denn auch freilich nicht legitime Entzündung, sondern Brand.

Mag nun aber die von Cohnheim[1]) vertretene Ansicht, dass es sich in fraglicher Beziehung überhaupt nur um jene beiden Möglichkeiten handeln könne, nehmlich entweder um legitime Entzündung, oder aber um Brand, immerhin ihre Richtigkeit behaupten, so ist damit doch nicht ausgeschlossen, dass es angehe, die Extravasation der farblosen Blutkörper, ein blosses Symptom der Entzündung und zwar von rein mechanischem Charakter, durch mechanische Mittel in seinem Auftreten zu hindern oder zu beschränken.

Der Versuch, durch welchen diese Behauptung ihre Rechtfertigung finden dürfte, ist in seiner Vorbereitung folgender: ein mit Curare gelähmter Frosch wird in der Bauchlage auf ein Präparirbrettchen gebracht, seine Zunge über ein im Brette befindliches Fenster ausgespannt und mit Stecknadeln befestigt. Die Blutgefässe sind hiebei auf der papillenfreien, nach oben gekehrten Zungenfläche mit grösster Leichtigkeit durch die dünne Epitheldecke hindurch zu verfolgen. Man erkennt die beiden dünneren, gestreckteren Gefässstämme, welche von der Zungenwurzel herkommen, deutlich als die beiden Arterien, die an ihrer Aussenseite gelegenen, breiteren und mehr krummlinigen Stämme aber als die correspondirenden Venen. In den $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Mm. breiten Zwischenraum zwischen der jederseitigen Arterie und Vene wird eine mit dünner Seide armirte feinste Nadel auf der einen Hälfte der Zunge von oben nach unten und auf der anderen von unten nach oben hindurchgeführt. Dieser Eingriff lässt sich bei vertical gegen das Licht gehaltenem Brettchen mit grösster Sicherheit ausführen, ohne dass man eines der Blutgefässe verletzte. Man hat darnach die beiden Arterienstämme in eine gemeinsame Ligatur gefasst, deren freie Enden auf der glatten Zungenfläche hervortreten. Der Faden bleibt zunächst, ohne dass die Enden verschlungen würden, so liegen, der Frosch selbst dagegen wird nach Losspannung der Zunge in die Rückenlage gebracht und findet jetzt ganz in der schon früher geschilderten Weise die Anlegung eines Substanzverlustes auf der Papillarfläche der Zunge statt. Hierauf kommt das Versuchsthier wiederum in der Rückenlage auf den Thoma'schen Objectträger zu liegen, so dass die

[1]) Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.

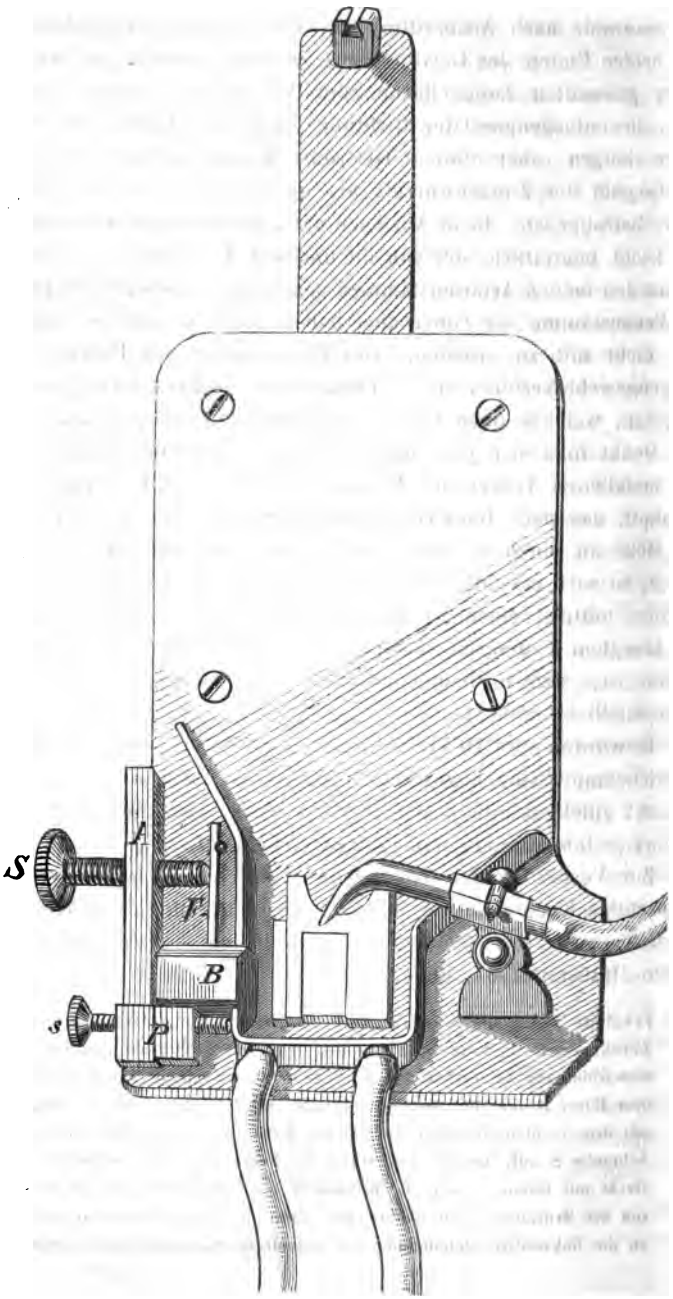
Zungenwunde nach Ausbreitung der Zunge nach oben gekehrt ist. Die beiden Enden des Ligaturfadens, welche nunmehr an der nach unten gewandten Zungenfläche zum Vorscheine kommen, werden jetzt, in entgegengesetzter Richtung durch das Lumen einer circa 6 Mm. langen, aber dünnen Glasröhre hindurchgeführt, welche in der Gegend der Zungenwurzel, als querer Bügel auf dem Objectträger befestigt ist. Beim Anziehen der Fadenschlinge wird alsdann, wie leicht begreiflich, der von ihr umfasste Theil der Zungenwurzel, sammt den beiden Arterienstämmen gegen den Glasbügel comprimirt. Die Venenstämme der Zunge aber haben nach Obigem die Compression nicht mit zu erleiden. Das Einschneiden des Fadens in das Zungengewebe verhütet ein 3—4 Mm. breites und ebenso langes Korkplättchen, welches oben unter die Fadenschleife eingeschoben wird.

Denkt man sich jetzt das nach rechts gerichtete Fadenende an den metallenen Träger der Irrigationscanüle des Objectträgers festgeknüpft, das nach links schauende Fadenende aber in entsprechender Höhe an einen in horizontaler Ebene spielenden Federarm befestigt, so wird ersichtlich, dass die Compression der beiden Zungenarterien mittelst einer horizontal angebrachten Schraube, welche auf besagtem Federarme aufsteht und ihren Stand zu ändern bestimmt ist, sich in bequemer und leicht zu regulirender Weise bewerkstelligen lässt [1]).

Es wurden etwa 10 Versuche mit bald stärkerer, bald schwächerer Arteriencompression angestellt, 6 derselben, welche in technischer Hinsicht glückten und bezüglich ihrer Dauer als hinlänglich durchgeführt gelten können, mögen hier einzeln folgen.

Zur Verhütung der Vertrocknung der Zunge wurde ebenfalls $\frac{3}{4}$procentige Kochsalzlösung irrigirt; die Beurtheilung des Verhaltens der Gefässweite und der Stromgeschwindigkeit geschah mittelst derselben Hülfsmittel wie oben.

[1]) Erwähnte Feder und Schraube sind integrirende Theile eines zu gedachtem Zwecke eigens bestimmten Apparates. Die kleine Vorrichtung, von welcher eine Abbildung beigegeben, ist ganz in Metall ausgeführt und besteht 1) aus dem Bügel B, der mit seinem linken Schenkel in den Fuss P übergeht und mit dem rechten Schenkel frei endet. Der armartige Fortsatz A nimmt die Schraube S auf, welche den Stand der Feder regulirt; die Feder selbst F steckt mit ihrem einen Ende im Fusse P fest. Ausserdem ist der Fuss noch von der Schraube s durchbohrt und kann der Apparat mittelst ihr bequem an die linksseitige Metallmauer des Objectträgers angeschraubt werden.


S
A
F
B
s
P

1. Versuch.

Eine mittelstarke Rana esculenta wird um 7 Uhr Morgens gelähmt; um 9 Uhr 30 Min. wird der Ligaturfaden in der beschriebenen Weise durch die Zunge gezogen und auf ihrer Papillarfläche ein Substanzverlust angelegt. Nachdem das Thier auf den Objectträger gebracht und die Zunge ausgespannt ist, Irrigation der Kochsalzlösung. Die Circulation ist bald überall in gutem Gange und wird jetzt ein Bild der Blutgefässe aufgenommen, in welchem geeignete Maassstellen bezeichnet werden. Um 10 Uhr 15 Min. wird durch allmähliches Freigeben eines Theiles der Federkraft, der inzwischen beiderseits festgeknüpfte Ligaturfaden vorsichtig angezogen. Die Stromgeschwindigkeit nimmt damit hauptsächlich in den grösseren Gefässen merklich ab, so dass man die einzelnen Blutkörper in denselben mit Leichtigkeit wahrnehmen kann. In den meisten Venen entwickelt sich nun sehr rasch Randstellung der weissen Blutkörper und um 11 Uhr 30 Min. sind bereits mehrfache Vorbuchtungen und Venenwandungen sichtbar. Die Ligatur wird jetzt stärker angezogen, so dass der Blutstrom beträchtlich langsamer und in grossen Arterien ausgesprochen pulsirend erscheint. In den Venen, wo die Stromverlangsamung am grössten ist, hat der Blutstrom jetzt gleich, wie in den Versuchen mit starken Chinindosen, seinen axialen Charakter vollständig verloren. Die rothen Blutkörper berühren, langsam dahin rollend die Gefässwand und die Randstellung ist nahezu gänzlich verschwunden. Dagegen hat sich in kleineren Arterien, wo die plasmatische Randzone des Stromes noch erhalten ist, mehrfach Randstellung entwickelt. Eine jetzt vorgenommene Messung der Gefässweite ergiebt für die Stellen a und b einer Arterie eine Breite von 5 bezw. 6 Theilstrichen, für die Stellen c und f zweier Venen eine Breite von 6 bezw. 8 Theilstrichen. Während der Strom der rothen Blutkörper in den Venen im Verhältniss zur Gefässweite, da er das Gefässlumen vollständig ausfüllt, sehr breit erscheint, so ergiebt der rothe Axenstrom der Arterien hingegen eine geringe Breite neben sehr ausgesprochenen plasmatischen Randzonen. In kleinsten Arterien und in Capillaren ist der Strom äusserst dünn, oft nur aus einzelnen Blutkörpern hintereinander bestehend, dabei ist das Strömen an diesen Orten auch jetzt noch ein gleichmässiges. Es wird der Ligaturfaden nun gelockert, worauf sich folgende Maasse für obige Gefässstellen ergeben:

$$\left.\begin{matrix} a \\ b \end{matrix}\right\} \text{Arterie:} \left.\begin{matrix} 6 \\ 7 \end{matrix}\right\} \text{Theilstriche.}$$
$$\left.\begin{matrix} c \\ f \end{matrix}\right\} \text{Venen:} \left.\begin{matrix} 7 \\ 10 \end{matrix}\right\}$$

Ganz ebenso breit sind die Gefässe auch noch nach ¼ Stunde, während welcher die Ligatur gelockert blieb; der Blutstrom aber ist inzwischen überall wieder so rasch geworden, dass die Blutkörper kaum mehr einzeln unterschieden werden können und hat derselbe auch in den Venen wieder einen plasmatischen Randsaum angenommen; desgleichen beginnt Randstellung sich daselbst wieder einzustellen. Um 12 Uhr wird die Ligatur wieder stärker angezogen. Der Strom verlangsamt sich alsbald überall, wird in grösseren Arterien wieder exquisit intermittirend, in den Venen treten die rothen Blutkörper wieder an die Gefässwand heran und fast alle Randstellung darin ist nach kurzer Zeit verschwunden. Während nun die Erhaltung des zuletzt gewählten Grades der Arteriencompression für die ganze

übrige Tageszeit angestrebt wird, zeigt es sich 2 bis 3 mal nothwendig, die Ligatur durch einige Schraubenumdrehungen stärker zu spannen, da der Strom von selbst grössere Geschwindigkeit erlangt hatte und plasmatischer Randsaum sowie Randstellung sich da und dort in venösen Gefässen zu entwickeln drohte. Um 7 Uhr Abends ist die Auswanderung noch verschwindend gering; die Umgebung solcher Venen, in welchen Randstellung überhaupt gar nicht zu beobachten gewesen war, blieb völlig frei von ausgewanderten Blutzellen. Das Präparat bleibt nun mit der Arteriencompression über die Nacht liegen, nachdem die Irrigationsflüssigkeit vorher noch erneut und dem Versuchsthier eine weitere Dosis Curare einverleibt worden war. Am folgenden Morgen wird die Circulation in fast normaler Geschwindigkeit angetroffen; in den Venen lassen sich plasmatische Randzonen des Stromes und dichte Randstellung der weissen Blutkörper wahrnehmen, die Venenwandungen stecken voll von auswandernden Zellen und die vollendete Auswanderung ist nicht unbeträchtlich, wenn auch, im Vergleich zu der Versuchsdauer von 22 Stunden, immerhin geringer als bei einem gewöhnlichen Entzündungsversuche.

2. Versuch.

Eine Rana esculenta wird um 10 Uhr 30 Min. Morgens gelähmt; um 1 Uhr Durchziehung des Ligaturfadens durch die Zunge und Anlegung des Substanzverlustes. Nachdem das Versuchsthier auf dem Objectträger aufgelegt und die Kochsalzirrigation eingeleitet ist, wird die Arteriencompression im weiteren Verlaufe des Versuches stets so gehalten, dass der Kreislauf, wie im vorigen Versuche überall stark verlangsamt und die Entstehung plasmatischer Randzonen im venösen Gefässgebiete unterdrückt bleibt. Unter diesen Verhältnissen wird aber auch hier wiederum Randstellung in kleineren Arterien mit gleichmässigem Strömen und mit plasmatischem Randsaume des Stromes wahrnehmbar, während Randstellung in den Venen bis zum Abend nahezu vollständig fehlt; die Auswanderung ist um 7 Uhr Abends noch minimal. Eine um dieselbe Zeit vorgenommene Gefässmessung ergiebt für die Stellen:

a	Arterien	10	Theilstriche.
b		6	
c		6	
m	Venen	10	
n		8	
o		5	
p		6	
q		5	

Während die Ligatur auf eine halbe Stunde gelockert wird messen:

a	Arterien	12	Theilstriche.
b		7	
c		6—7	
m	Venen	11	
n		9	
o		6	
p		6—7	
q		5	

Gleichzeitig erweist sich der Strom stark beschleunigt und bilden sich plasmatische Randzonen auch im Venenstrome aus.

Nachdem die Ligatur wieder angezogen und das Stromverhalten wieder dasjenige von früher geworden ist, bleibt das Präparat die Nacht über aufliegen. Am Morgen des folgenden Tages ist auch diesmal die Circulation rascher, als am Abend zuvor; es besteht in den meisten Venen ein plasmatischer Randsaum des Stromes und Randstellung. Auch Auswanderung hat jetzt in ziemlich starkem Maasse stattgefunden.

3. Versuch.

Eine Rana esculenta wird um 7 Uhr Morgens gelähmt, um 9 Uhr wird die Arterienligatur durch die Zunge gezogen und der Substanzverlust angelegt. Hierauf Auflegung des Präparates auf den Objectträger, Verbringung unter das Mikroskop und Irrigation $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung. Nachdem die Ligatur angezogen ist, bleibt dieselbe für den ganzen Tag in dem Grade gespannt, dass die Circulation wie oben stets stark verlangsamt ist. Es zeigt sich hierzu mehrmals nothwendig die Compression der Arterien zu verstärken, doch kommt es niemals auf längere Dauer zum Vorhandensein plasmatischer Randzonen in den Venen. Entwickelung von Randstellung ist in letztgenannten Gefässen selbst um 7 Uhr Abends noch nicht wahrzunehmen und das Sehfeld ist um dieselbe Zeit nahezu noch ganz frei von emigrirten Blutzellen.

Für die Nacht erhält der Frosch noch eine Dosis Curare, die Irrigation aber, sowie die Arteriencompression werden fortgesetzt. Am Morgen des nächsten Tages wird die Circulation hier ebenfalls rascher vorgefunden; es besteht Randstellung und nicht unbeträchtliche Auswanderung. Die Zahl der emigrirten Zellen ist aber auch diesmal geringer, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

4. Versuch.

Eine Rana esculenta wird um 12 Uhr Mittags curarisirt; um 2 Uhr 30 Min. Anlegung des Ligaturfadens, sowie des Substanzverlustes. Unter dem Mikroskope zeigt sich die Circulation um 2 Uhr 45 Min. sehr lebhaft; es wird alsbald mit der Arteriencompression begonnen und fortdauernd beträchtliche Stromverlangsamung eingehalten, so dass der plasmatische Randsaum des Venenstromes unterdrückt bleibt. Am Abend noch ist Randstellung, wie in den früheren Versuchen ebenfalls nur in kleineren Arterien zu bemerken, wo der Strom axialen Charakter bewahrt hat. Bei vorübergehender Lockerung der Ligatur nimmt die Breite der Arterien um $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{8}$ ihres Maasses zu, viel geringer ist die Breitenzunahme der Venen und nur am Axenstrom der rothen Blutkörper ist eine ansehnliche Verschmälerung beim Lockern der Ligatur zu verzeichnen, indem sich der plasmatische Saum des Stromes einstellt. Abends 7 Uhr 30 Min. ist die Auswanderung noch verschwindend gering und nur ganz vereinzelt sieht man weisse Blutkörper in den Venenwandungen stecken. Nachdem der Versuch über die Nacht fortgesetzt worden, wird die Circulation am Morgen des folgenden Tages sehr verlangsamt angetroffen. Die Auswanderung ist gering, es befinden sich relativ mehr rothe, als weisse Blutkörper im Gewebe und auf der Wundoberfläche. Lockerung der Ligatur vermag den

Kreislauf nicht zu bessern, um 9 Uhr stockt derselbe ganz und ist das Versuchsthier abgestorben.

5. Versuch.

Eine Rana esculenta wird um 7 Uhr Morgens curarisirt; um 9 Uhr Durchziehung der Arterienligatur und Anlegung des Substanzverlustes auf der Zunge. Unter Irrigation ¾ procentiger Kochsalzlösung kommt die Circulation im Bereich der Zungenwunde bald überall gut in Gang. Im Laufe des Tages wird die Ligatur, abweichend von den vorhergehenden Fällen, nur mässig stark angezogen erhalten, so dass der Blutstrom auch in den Venen nicht in dem Maasse verlangsamt ist, dass er den axialen Charakter nicht behauptete. Um 10 Uhr hat sich bereits dichte Randstellung in den Venen entwickelt; gegen 11 Uhr nimmt auch die Auswanderung ihren Anfang und beide Erscheinungen hören von da ab während der ganzen ferneren Versuchsdauer nicht mehr auf. Wird die Ligatur vorübergehend gelockert, so nehmen die Arterien des Wundbezirkes um circa 1 Theilstrich des Ocularmikrometers an Breite zu, die Weite der Venen dagegen bleibt sich dabei gleich und nur die rothe Stromaxe wird durchschnittlich um 1 Theilstrich breiter als sie vorher war. Um 7 Uhr Abends ist die Auswanderung schon sehr beträchtlich. Ueber die Nacht bleibt das Versuchsthier mit einer neuen Dosis Curare in seiner Lage, Arteriencompression und Irrigation werden fortgesetzt. Am folgenden Morgen ist die Emigration am Entzündungsherde bei mittlerer Stromverlangsamung und dichter Randstellung in den Venen eine ganz bedeutende, anscheinend nicht geringer als in einem gewöhnlichen Entzündungsversuche. (Versuchsdauer 24 Stunden.)

6. Versuch.

Eine Rana esculenta wird um 7 Uhr Morgens curarisirt; um 9 Uhr 45 Min. Durchziehung der Arterienligatur durch die Zunge und Anlegung des Substanzverlustes. Nachdem das Präparat aufgelegt, erweist sich die Circulation um 10 Uhr unter Irrigation der Kochsalzlösung sehr lebhaft und das Sehfeld nach anfänglich stattgehabter Blutung vollkommen rein. Es wird jetzt die Arteriencompression so eingerichtet, dass, wie im vorigen Versuche der Blutstrom erheblich verlangsamt, ohne dass jedoch die plasmatischen Randzonen aufgehoben würden. Um 10 Uhr 30 Min. hat sich bereits starke Randstellung in den engeren venösen Gefässen eingestellt und bald hierauf sieht man die farblosen Blutzellen vielfach in den Venenwandungen stecken. Um 11 Uhr hat bereits mehrfach Auswanderung stattgefunden. Beim Lockern der Ligatur werden die Arterienlumina auch hier um 1 bis 2 Theilstriche des Mikrometers breiter, während die Distanz der Venenwandcontouren sich dabei gleich bleibt und nur die rothe Stromaxe in diesen Gefässen ½ bis 1 Theilstrich an Breite gewinnt. Um 7 Uhr Abends ist die Auswanderung bereits beträchtlich. Am folgenden Morgen vollends zeigt sich die Auswanderung in anscheinend ganz gewöhnlicher Stärke. (Versuchsdauer 23 Stunden.)

Die Resultate vorstehender 6 Versuche stimmen mit denjenigen, welche wir von der subcutanen Anwendung des Chinin gesehen haben, sichtlich zu einem grossen Theil überein:

I. Bei starker Compression der Arterien (Versuch 1 bis 4) wie nach Anwendung starker Chinindosen: beträchtliche Verengung sämmtlicher Blutgefässe, hochgradig verlangsamte, ausgesprochen intermittirende Fortbewegung des Blutes in den grösseren Arterien, in den kleineren Arterien ebenfalls verlangsamtes, jedoch gleichmässiges Strömen, dabei ansehnliche Verdünnung der rothen Stromaxe zu Gunsten der Breite des plasmatischen Randsaumes und vielfach Randstellung der farblosen Blutzellen in eben diesen Gefässen. In den Venen höchste Stromverlangsamung, Verbreiterung des Stromes der rothen Blutkörper bis an die Gefässwand, Unterdrückung der Randstellung. Endlich in den bezüglichen Chininversuchen Verhinderung der Auswanderung während 3—4 Stunden (ganze Versuchsdauer) in den Ligaturversuchen selbst während der 8—10 ersten Stunden der Versuchsdauer[1]).

II. Bei schwächerer Compression der Arterien (Versuch 5 u. 6) wie nach schwachen Chinindosen: allgemeine, aber geringere Verlangsamung der Circulation, mässige, oder keine Verengung der Gefässe, wohl aber Verdünnung der rothen Stromaxe zu Gunsten der Breite der plasmatischen Randzone des Stromes, ungestörtes Auftreten von Randstellung in den engeren Venen, endlich in beiderlei Versuchen anscheinend ungeschwächte Emigration farbloser Blutkörper.

Eigen bleibt den Chininversuchen die Hemmung der Auswanderung, ohne Aufgehobensein der plasmatischen Randzone des Venenstromes und ohne Aufgehobensein der Randstellung daselbst, bei Vorhandensein der Alteration der farblosen Blutkörper durch Chinin, wie es nach Anwendung mittelstarker Chinindosen in einzelnen Versuchen auf die Dauer von 2—3 Stunden der Fall war.

[1]) Gegenüber der Thatsache, dass in den Versuchen mit starker Compression der Arterien Auswanderung und Diapedesis nach 8—10 Stunden Versuchsdauer sich endlich doch noch einstellten, muss berücksichtigt werden, dass die Circulation von jener Zeit an unbewacht blieb und dürfte das Auftreten der Emigration von da an gerade in dem Umstande begründet sein, dass der Blutstrom sich freiere Bahn gebrochen hatte.

Handelt es sich nun darum, die Erscheinungen, wie sie sich in den Ligaturversuchen innerhalb der Gefässe darboten, nach ihrem ursächlichen Zusammenhange näher zu verfolgen, so ist zunächst unzweifelhaft, dass die Arteriencompression, durch Vermehrung der Stromwiderstände, beziehungsweise durch eine locale Verminderung des Gefässquerschnittes an der umfassten Stelle eine Beschränkung der Blutzufuhr in der Zeiteinheit zur Folge hat, welche sich über den ganzen jenseitigen Gefässbezirk vertheilt. Als die unmittelbare Folge der verminderten Füllung des ganzen Zungengefässgebietes dürfte sowohl die Verengung der Gefässe, als die Stromverlangsamung zu betrachten sein. Die für unseren Standpunkt wichtigste Folgeerscheinung am Circulationsapparate unter obigen Versuchsbedingungen besteht aber augenscheinlich darin, dass dieselben nach Maassgabe ihrer Geltendmachung, neben der Verengung der Gefässe und neben der Stromverlangsamung auch eine Aenderung der Anordnung des Blutstromes zu bewirken im Stande sind, welche für den Auswanderungsvorgang unverkennbar von grösster Bedeutung ist. Besagter Einfluss auf die Anordnung des Blutstromes kennzeichnet sich dadurch, dass zunächst bei den geringeren Graden der Arteriencompression die Stromaxe aus den rothen Blutkörpern bestehend, sich zu Gunsten der Breite des plasmatischen Randsaumes verschmälert und zwar bevor eine Verengerung der Gefässe messbar wird und dass ferner bei den höheren Graden der Arteriencompression eine Verbreiterung des Stromes der rothen Blutkörper bis dicht an die Gefässwand, somit ein vollständiges Verschwinden der plasmatischen Randzone statt hat. Sehen wir davon ab, welches die, dem wechselnden Verhalten des Stromes zu Grunde liegenden physikalischen Ursachen sind; soviel ist Thatsache, dass bei der ersteren Stromanordnung, Randstellung farbloser Blutkörper sich sowohl in venösen als selbst in arteriellen Gefässen einstellte und behauptete; dass ferner die Emigration, jedenfalls weder eine Verzögerung noch eine Beschränkung durch sie erlitt, während die zweite Stromanordnung Randstellung und Auswanderung nahezu vollständig ausschloss.

Hieraus muss gefolgert werden, dass, wenn stärkere Chinindosen dieselbe Störung der Anordnung des Blutstromes bedingen, wie starke Arteriencompression, wir auch die Hintanhaltung von Randstellung und Auswanderung in beiden Fällen, in erster Reihe als

Ausdruck der Circulationsstörung aufzufassen haben. Die Bedeutung der letzteren, für das Zustandekommen der Auswanderung ergiebt sich aus der Berücksichtigung der beiden folgenden Thatsachen: Wir haben oben gesehen, dass eine bereits bestehende Randstellung durch die mit hochgradiger Stromverlangsamung einhergehende Aufhebung der axialen Stromanordnung zum Verschwinden gebracht werden kann, beziehungsweise dass dieselbe sich bei der gleichen Stromanordnung niemals entwickelt. Zweitens konnte festgestellt werden, dass geringere Grade der Stromverlangsamung, wie sie bei schwächerer Compression erfolgen, die Randstellung und damit die Auswanderung begünstigen.

Als specifische Folge der Beziehungen des Chinin zu den farblosen Blutzellen konnte sonach nur jene im höchsten Falle 3 Stunden andauernde Beschränkung der Emigration gelten wie sie in einzelnen Versuchen nach der Anwendung mittelstarker Chinindosen noch vor dem Schwinden der axialen Stromanordnung, trotz bestehender Randstellung statt hat. Für diese Fälle würde sich kaum eine andere Ursache der Verminderung der Auswanderung namhaft machen lassen, als eben die Alteration der farblosen Blutzellen durch das Chinin.

Bezüglich der Bedeutung der in den vorstehenden Zeilen mitgetheilten Versuchsresultate für die Lehre von der Auswanderung der weissen Blutkörper im Allgemeinen sei hier nur hervorgehoben, dass bei der Erklärung dieses Vorganges ausser der spontanen Activität der weissen Blutkörper, die Verhältnisse der Stromanordnung berücksichtigt werden müssen. Die oben berichteten Versuche lehren, dass eine Stromverlangsamung mässigen Grades und eine relative Verbreiterung des Stromsaumes, als wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Auswanderung weisser Blutkörper zu bezeichnen sind. Welche Rolle, bei diesem Vorgange die Alteration der Gefässwände [1]) und das Vorhandensein plasmatischer Ströme spielen, die Erörterung dieser Frage, liegt ausserhalb des Bereiches meiner Aufgabe.

[1]) Cohnheim, Neue Untersuchungen über Entzündung. — J. Arnold, Dieses Archiv Bd. 58 u. 62 Heft 2 u. 3.

XVIII.

Zur Diagnose der amyloiden Entartung der Nieren.

Von Dr. Paul Fürbringer,
Privatdocenten in Heidelberg.

So ungerechtfertigt es erscheint, die Entwickelung von Albuminurie unter hydropischen Erscheinungen bei Individuen, welche in Folge chronischer ulceröser Prozesse einer allgemeinen Cachexie verfallen, in allen Fällen als Initialsymptome einer amyloiden Degeneration der Nieren zu deuten (bekanntlich kann unter den nehmlichen Combinationen die chronische parenchymatöse Nephritis auftreten), so wenig dürfte doch nach dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens der Nachweis von gleichzeitig mit jenen Symptomen sich entwickelndem Milz- und Lebertumor den Kliniker Anstand nehmen lassen, eine bestehende, gleichviel ob reine oder mit parenchymatöser Nephritis complicirte Amyloiddegeneration der genannten Organe zu diagnosticiren [1]). Dass jedoch auch die Möglichkeit dieses Nachweises unter Umständen nicht vor Fehldiagnosen rettet oder wenigstens das, was wir seit Decennien Amyloiddegeneration nennen, uns in der Leiche vermissen lässt, mag die Mittheilung von vier Fällen zeigen, welche in den letzten 2 Jahren auf der Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich zur Beobachtung gekommen sind. In sämmtlichen handelte es sich um vorgeschrittene ulceröse chronische Pneumonie mit ausgedehnter Darmverschwärung, in sämmtlichen war es geglückt, die Reihenfolge der Symptome, welche die klinische Diagnose einer amyloiden Entartung dictiren, so zu sagen unter den Augen entstehen zu sehen; mit welchem Recht die Diagnose gestellt wurde, sollen die Sectionsberichte lehren, denen ich die Krankengeschichten in gedrängter Fassung voranschicke:

[1]) Bartels: „Von grosser Wichtigkeit für die Unterscheidung der genannten beiden Nierenkrankheiten (nehmlich amyloider Entartung und chronisch-parenchymatöser Entzündung) ist der Nachweis einer Anschwellung der Milz oder gar auch der Leber, wenn er geliefert werden kann“ (v. Ziemssen'sches Handbuch d. spec. Path. u. Ther. IX, 1, S. 487).

1. Fall.

Ludwig Zwilling, ein 42jähriger Landwirth, stellt sich am 26. Juli 1875 in der Ambulance vor. Die Anamnese ergiebt als wichtigste Momente: Vor ½ Jahre Entwickelung einer schmerzhaften Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend unter entzündlichen Erscheinungen, prallem Oedem der ganzen rechten unteren Extremität. Nach circa 6 Wochen allmähliche Rückbildung des kindskopfgrossen Tumors, die indess nicht vollständig erfolgte; vielmehr blieb eine apfelgrosse empfindliche Geschwulst in der Tiefe zurück, die zur Quelle von dauernden Unterleibsbeschwerden, namentlich hartnäckiger Neigung zu Durchfällen wurde. Seit einigen Wochen fieberhaftes Allgemeinleiden, Husten, auffallender Rückgang in der Ernährung.

Status praesens: Ausgesprochene Anämie und Abmagerung. Der erwähnte Tumor unterhalb der Bauchdecken in der Iliocöcalgegend deutlich fühlbar, grobhöckrig, derb, wenig beweglich, anscheinend dem Cöcum angehörig. Hüftgelenk frei. Untrügliche Zeichen einer linksseitigen Lungenspitzeninfiltration.

Am 5. August 1875 verlangt Patient Aufnahme in die Klinik. Während der ersten 7 Monate seines Aufenthaltes fast constant hectisches Fieber, dauernder Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf; Stühle trotz anhaltendem Opiumgebrauch selten geformt, meist diarrhöisch. Anämie und Abmagerung zunehmend. Die objective Untersuchung ergiebt während dieser Zeit stetige Zunahme der Infiltration der rechten Lungenspitze. Die Cöcalgeschwulst bewahrt mit geringen Schwankungen ihr Volumen und ihren Charakter. Bisweilen wird localer Druck auf dieselbe mit deutlichem Gurren und Quatschen beantwortet. Der Harn weist bei leicht verminderter Tagesmenge und einem durchschnittlichen spec. Gewicht von 1020 keinen bemerkenswerthen Charakter auf. Nur in der ersten Woche des Aufenthaltes des Patienten ist ein mässiger Albumengehalt nachweisbar, der indess für die spätere Zeit vollständig schwindet.

Im Verlaufe der beiden nächsten Monate entwickeln sich die Erscheinungen einer linksseitigen Spitzeninfiltration. Die Durchfälle lassen sich weder durch styptische Klysmata noch durch Darreichung von Opiaten und stärksten Adstringentien stillen. Harn bleibt frei von Albumen.

In den ersten Tagen des April fällt ein geringer Albumengehalt des Harns auf, der wieder schwindet, um bald zurückzukehren, des Weiteren mehrmals aussetzt, um endlich dauernd zu bleiben. Mitte April ist bereits ausgesprochene Vergrösserung der Milzdämpfung nachweisbar. Zugleich setzt eine ausgesprochene Intumescenz der rechtsseitigen Inguinaldrüsen ein. Der Leberdämpfungsumfang überschreitet die Norm.

Harn spärlich, gelbroth, bisweilen Urate sedimentirend, 1020—1025. Sein Albumengehalt steigt, bleibt jedoch unter 0,5 pCt. Im Filterrückstand meist vereinzelte hyaline Cylinder nachweisbar.

Ende April entwickelt sich ein mässiges Oedem der Füsse, das sich bald auf die Unterschenkel verbreitet. Die Milz wird deutlich palpabel. Lungenbefund: rechts oben amphorische Respiration mit klingendem Rasseln, links oben lautes Bronchialathmen. Dämpfung beiderseits fast bis zur Mitte herab nachweisbar. Sputa copiös, luftarm bis luftleer, confluirend. Fortdauerndes Steigen des Eiweissgehaltes des Harns (bis über 1 pCt.), dessen specifisches

Gewicht sinkt (bis 1011), dessen Tagesmenge trotz der profusen Durchfälle eher die Norm überschreitet. Extreme Cachexie. Anfälle von Dyspnoe und Collaps. Am 6. Mai Tod während eines derselben. Die Leiche kommt mit der klinischen Diagnose: „Darmphthise auf typhlitischem Boden und chronische ulceröse Pneumonie mit amyloider Entartung von Nieren, Milz und Leber“ auf den Sectionstisch. Die Autopsie ergiebt in beiden Lungen den gewöhnlichen Befund einer vorgeschrittenen chronischen ulcerösen Pneumonie. Hinter dem Cöcum eine umfängliche retroperitonäal gelegene Höhle, die sich nach oben bis zur rechten Niere, nach unten bis unterhalb des Poupartischen Bandes erstreckt. Die Wände dieser Höhle schwartig, schiefrig indurirt, mit käsigen Einsprengungen. Im Innern der Höhle fäculent riechender flüssiger Inhalt und Gas. Nach vorn communicirt der Hohlraum mit dem Lumen des Cöcums durch eine nahe der Bauhinischen Klappe gelegene Fistel. Ausgedehnte und tiefgreifende Ulcerationen im Cöcum und Colon. Leber gross, blutreich, zeigt deutlich acinösen Bau. Ausgesprochener Milztumor. Gewebe weich, blutreich. Malpighische Körperchen gross und deutlich. Nieren eher klein. Gewebe derb. Rinde etwas blass, Mark mässig blutreich.

Zahlreiche Prüfungen der Nieren, Leber und Milz an frischen und in Alkohol gehärteten Präparaten ergaben Folgendes: An keinem der genannten Organe lässt sich mittelst der sorgfältigst ausgeführten Jodschwefelsäure-Probe auch nur die mindeste Reaction auf Amyloidsubstanz nachweisen. Behandlung der Präparate mit Anilinviolett deckt dagegen im Bereich einzelner Malpighischen Glomeruli das Vorhandensein eben beginnender Amyloiddegeneration in Form von leuchtend rother Färbung ganz vereinzelter Gefässschlingen auf. Dieselbe Reaction tritt im Bereich einzelner Arteriolae rectae der Niere, sowie in mehreren Malpighischen Körperchen der Milz auf, während die der Leber entnommenen Präparate sich durchaus indifferent verhalten. Leider wurde die Prüfung der Inguinallymphdrüsen auf Amyloid verabsäumt. Nieren frei von kenntlichen parenchymatös-nephritischen Veränderungen.

2. Fall.

Eva Schott, 44 Jahre, findet am 29. December 1875 Aufnahme im Spital.

Anamnese: Seit circa 1 Jahre hartnäckiger Husten, der sich nach einiger Zeit seines Bestehens mit Auswurf, Respirationsbeschwerden, Nachtschweissen und Verfall der Kräfte complicirt. In den letzten Wochen Exacerbation der genannten Beschwerden, gleichzeitig Entwickelung eines Geschwürs auf der Innenfläche der rechten Wange.

Status praesens: Schlechter Ernährungszustand. Paralytischer Thorax. Rechts oben ausgebreitete Dämpfung mit bronchialer und amphorischer Respiration, klingendem Rasseln. Copiöse schleimig-eitrige Sputa. Ausgedehnte tiefgreifende Ulceration an der Innenfläche der rechten Wange nahe dem Mundwinkel mit dem Charakter einer tuberculösen Verschwärung. Harn frei. Zunahme der genannten Erscheinungen während der folgenden 6 Wochen. Mitte Februar bereits ausgesprochene Vergrösserung von Milz- und Leberdämpfung nachweisbar. Ende Februar leichtes Oedem in der Malleolengegend; zugleich auch im Spitzentheil der linken Lunge Infiltrationssymptome, cavernöse Sputa, Decubitus, zeitweise Durchfälle mit Kolik, kachectisches Aussehen. Temperatur bald febril, bald normal und subnormal, im Typus äusserst wechselnd.

Wenige Tage nach dem Auftreten des Fussödems fällt eine ödematöse Schwellung der Hände auf, zugleich weist der spärlich gelassene Harn (Durchfälle!), dessen mikroskopische Untersuchung leider unterlassen worden, Spuren von Albumen bei einem spec. Gewicht von 1023 auf. Unter fortdauernder Zunahme des Hydrops und Albumengehalts des Harnes (spec. Gewicht 1017—1026, Tagesmenge nicht notirt) unter stetiger Volumenzunahme von Milz und Leber entwickelt sich ein somnolenter Zustand, in welchem Patientin am 11. März 1876 stirbt.

Die Section bestätigte das Vorhandensein von Pneumo-entero-phthise, sowie eines Leber- und Milztumors, vermochte jedoch die klinische Diagnose: Degeneratio amyloid. ren., lien., hepat. nicht zu bestätigen, indem das Gewebe der venös-hyperämischen Leber und Milz nirgends die Jodschwefelsäure-Reaction auf Amyloid darboten. Die Nieren zeigten sich eher klein, Kapsel leicht löslich, Rinde nicht verbreitert, gleich dem Mark normal gefärbt, derb. Unter dem Mikroskop weder parenchymatös-nephritische noch amyloide Veränderungen nachweisbar.

3. Fall.

Am 3. Januar 1877 meldet sich Johann Stein, ein 26jähriger Kaufmann zur Aufnahme in die Klinik. Die Anamnese ergiebt die Entwickelung der gewöhnlichen Symptome einer Lungenphthise seit ¾ Jahren. Vor ¼ Jahre profuse Hämoptoë, seitdem Nachtschweiss und hartnäckige Durchfälle.

Status praesens: Extreme Macies. Gesichtshaut auffallend dunkel [1]), so dass Morb. Addison. vermuthet wird. Ueber der rechten Lunge ausgesprochene sog. cavernöse Symptome, auch die linke im Spitzentheil stark gedämpft. Halslymphdrüsen stark geschwellt. Milz- und Leberdämpfung normal. Keine Oedeme. Hartnäckige Durchfälle. Mässiggradiges Fieber. Der Harn zeigt sich bei einem spec. Gewicht von 1014—1020 bis zum 31. Januar ohne auffallende Veränderung. An diesem Tage fällt zuerst ein mässiger Albumengehalt auf. In der darauffolgenden Woche wird eine mehr und mehr sich äussernde schmutzig-rothe Trübung bei beträchtlichem Albumengehalt (bis 1 pCt.) bemerkbar. Der mit Kalilauge erhitzte Harn lässt die Erdphosphate braunroth niederfallen; dementsprechend finden sich unter dem Mikroskop zahlreiche rothe Blutkörperchen und sog. Blutcylinder, ausserdem Rundzellen, Detritus und echte Cylinder in grösserer Zahl. Letztere theils hyalin und blass, theils dunkelkörnig. Spec. Gewicht 1016—1021, Harnstoffausfuhr (1 mal bestimmt) bei normaler Procentzahl etwas vermindert (22,0), Tagesmenge ebenfalls gering.

Am 7. Februar: Beide Füsse stark ödematös, Abdomen gespannt, zeigt deutliche Fluctuation. Ausgesprochene Vergrösserung des Dämpfungsbezirks der Leber. Letztere deutlich palpabel. Milzdämpfung 19 Cm. lang, 12 breit, ragt unter dem Rippenbogen trotz der Spannung der Bauchdecken hervor und ist bei ruhiger Respiration deutlich fühlbar.

Die Tagesmenge des Harns steigt in den nächsten Tagen, ebenso der Albumengehalt. Der Blutgehalt nimmt ab. Blutcylinder vermochte ich endlich nicht mehr aufzufinden. Im Uebrigen bewahrt das Sediment den genannten Charakter.

[1]) Jedoch ohne die von Grainger-Stewart betonte Localisation der Pigmentablagerung auf die Augenlider.

Unter fortschreitendem Collaps stirbt Patient am 13. Februar 1877. Die klinische Diagnose lautet: Pneumo-entero-phthisis, Hydrops, Degen. amyloid. lien., hepat., ren., Nephrit. parenchymat.

Die Autopsie weist ausgedehnte Zerstörung beider Lungen durch chronisch-ulceröse Pneumonie, Hydropericard [1]), Ascites, Peritonäaltuberculose, Verkäsung der cervicalen, bronchialen, retrogastrischen und mesenterialen Lymphdrüsen, sowie ausgedehnte Verschwärung der Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm auf. Milz, Leber und Nieren verhalten sich folgendermaassen: Milz vollständig dreieckig, beträchtlich geschwellt, 15 Cm. lang, 14,5 breit, 5 dick. Gewicht 525 Gramm. Gewebe derb, blutreich; trabeculäre Zeichnung deutlich, Malpighische Körperchen undeutlich. Leber gross, auffallend derb und fest. Interacinöse Bindegewebszüge verbreitert, mit miliaren Einsprengungen versehen. Nieren je 200 Gramm schwer. Kapsel ziemlich leicht abziehbar. Rinde verbreitert, anämisch, in's Graue verfärbt, mit gelblichen punktförmigen Flecken. Marksubstanz sehr blutreich.

Die genaueste Prüfung der 3 Organe auf Amyloid mittelst der Jodschwefelsäure- und Methylviolett-Methode liess auch nicht die mindeste Reaction aufweisen. Das Gewebe der Nieren zeigt die bekannten Veränderungen, wie sie die parenchymatöse Entzündung zu Stande bringt. In Leber und Milz Zeichen cyanotischer Induration.

4. Fall.

Friedrich Dressler, ein 46jähriger Bierbrauer, leidet seit ½ Jahre an hartnäckigem Husten mit Auswurf und Respirationsbeschwerden, seit einigen Wochen an heftigen Durchfällen und Heiserkeit. Er wird am 4. Februar 1877 in die hiesige Klinik aufgenommen. Die objective Untersuchung weist für die ersten 6 Wochen seines Aufenthaltes fast constante Temperaturerhöhung um 1 bis 2°, Infiltration beider Lungen in den oberen Abschnitten und Larynxgeschwüre nach. Am 26. Februar fällt Oedem der Füsse, Aufgetriebensein des Abdomens mit undeutlicher Fluctuation, Eiweissgehalt des Harnes (der früher bei einem spec. Gewicht von 1012 — 1017 eiweissfrei gewesen) und Vergrösserung der Milzdämpfung auf. Leider fehlen genauere Notizen über die Beschaffenheit des Harnes. In einer Portion entdeckte ich in den letzten Lebenstagen vereinzelte, fast ausschliesslich homogene blasse und sog. Blutcylinder. Patient geht am 3. März urplötzlich unter hämoptoischen Erscheinungen zu Grunde. Bei der Autopsie findet man chronische ulceröse Pneumonie beiderseits, Larynx- und Darmgeschwüre, ausserdem Folgendes: Leber sehr gross, 2460 Gramm schwer; Gewebe auffallend derb, Bindegewebszüge verbreitert. Milz sehr gross, 500 Grm. schwer; Gewebe dunkelbraunroth; entwickelte Trabekel. Beide Nieren sehr gross, die linke wiegt 480, die rechte 400 Grm. Rinde auffallend breit, eigenthümlich fleckig gezeichnet, derart, dass leicht grau verfärbte Körner in mehr röthlichem Grunde eingebettet liegen. Mark intensiv geröthet.

Das Resultat der Prüfung der drei letzten Organe auf Amyloid entsprach unserer Erwartung nicht: Weder Milz- noch Lebergewebe wies nach Behandlung mit Jod und Schwefelsäure sowie mit Anilinviolett irgend erkennbare differente Färbungen

[1]) Nach den Angaben Lecorché's bleiben Herzbeutel und Pleuren bei amyloider Degeneration vom Hydrops stets verschont. Bartels hat indess „Ausnahmen von dieser Regel" constatirt.

der zunächst von der Degeneration heimgesuchten Partien auf. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab das exquisite Bild einer stellenweise schon weit vorgeschrittenen parenchymatösen Nephritis, daneben hie und da auch die Erscheinungen einer beginnenden interstitiellen Entzündung. Behandlung der Schnitte mit Jod und Schwefelsäure ergab nirgends Amyloidreaction, ebensowenig die Tinction derselben mit Lösungen von Anilinviolett, wenn man nicht eben noch erkennbare Differenzen einzelner Partien im Bereich einiger Malpighischen Glomeruli in der Färbung (spurenhafte rothviolette Nüance) als solche ansprechen will. —

Fassen wir kurz zusammen, so ergiebt sich zunächst für sämmtliche 4 Fälle das Bestehen von Leber- und Milztumor: im 1. beantwortet die Milz die Prüfung auf Amyloid positiv, während im Uebrigen beide Organe sich der Degeneration baar zeigen. Die Nieren erscheinen im 1. Falle frei von nephritischer Veränderung, sind aber mit eben beginnender, nur durch Anilinviolett (das also ein empfindlicheres Reagens als Jod und Schwefelsäure abgiebt) nachweisbarer amyloider Entartung behaftet; im 2. Falle bieten sie weder nephritische noch amyloide Veränderungen dar, in den beiden letzten Fällen weisen sie die Erscheinung einer parenchymatösen Entzündung ohne Complication mit Amyloiddegeneration auf. Diesem Befund gegenüber begegnen wir im klinischen Verhalten im Wesentlichen einer Uebereinstimmung der Symptome (abgesehen natürlich von der durch die complicirende parenchymatöse Nephritis bedingten Beschaffenheit des Harns, in Sonderheit seines Sedimentes), nehmlich: Vorgeschrittene Pneumo-entero-phthise, zu der sich Albuminurie, Hydrops, sowie nachweisbarer Milz- und Lebertumor gesellt. In keinem Falle verbietet der Charakter des Harns (der bekanntlich bei Nierenamyloid bezüglich der Tagesmenge, des Gewichts, Albumen- und Harnstoffgehalts ausserordentlich variirt) die Annahme einer amyloiden Entartung der Nieren.

Es entsteht somit die Schwierigkeit, den Charakter der Intumescenz von Leber und Milz zu deuten. Um zunächst vom 1. Fall abzusehen, so begegnen wir im 2. einer mit Stauungserscheinungen behafteten Leber und Milz; es steht jedoch, der Annahme, dass es sich hier einfach um Stauungsalbuminurie gehandelt, der Mangel jeder cyanotischen Veränderung der Nieren entgegen und dass man keineswegs gezwungen ist, nur Stauungserscheinungen in der Milz anzunehmen, geht aus Fall 3 und 4 hervor, wo Milztumoren bestehen, wie sie venöse Hyperämie allein niemals zu Stande bringt. Berücksichtigen wir ferner, dass in den beiden

letzten Fällen auch das Bestehen einer einfachen Hyperplasie des Milzgewebes ausgeschlossen werden kann[1]), so drängt sich fast mit Nothwendigkeit die Vermuthung auf, dass es sich hier um eine Ablagerung einer neugebildeten Substanz in das Gewebe der Organe handelt. Und es dürfte nicht gezwungen erscheinen, eine nahe Verwandtschaft dieser unbekannten Substanz mit dem Amyloid anzunehmen, in der Art, dass sie gewissermaassen eine Vorstufe bildet, welche mit der Amyloidsubstanz die Eigenschaft der Infiltration der Organgewebe theilt, sich aber von ihr durch den Mangel der charakteristischen Reaction unterscheidet. Im Einklang hiermit zeigt der 1. Fall, dass hier Milz und Niere sich in Nichts von den gleichen Organen im 2. Fall unterschieden hätten, wenn wir uns auf die Prüfung mit Jod und Schwefelsäure beschränkt haben würden; die spurenhafte aber deutliche Reaction nach Behandlung mit Anilinviolett lehrt aber, dass, im Sinne unserer Vermuthung, bereits eine Umwandlung in die mit charakteristischer Reaction ausgestattete Phase der abgelagerten Substanz d. i. in Amyloid Platz gegriffen habe, während in den 3 anderen Fällen noch allenthalben die neugebildete Substanz auf der Vorstufe stehen geblieben[2]). Die Häufigkeit ferner der Complication von parenchymatöser Nephritis mit Amyloiddegeneration der Niere würde der Deutung nicht im Wege stehen, dass in den beiden letzten Fällen die Entzündungserscheinungen einfach die ersten Phasen der amyloiden Entartung begleitet.

Die erwähnten Erörterungen können sich selbstverständlich zur Zeit über den Werth einer Hypothese nicht wohl erheben, aber vielleicht dienen sie dazu, das Augenmerk der pathologischen Anatomen bei Fällen mit übereinstimmendem klinischen Verlauf und

[1]) Leider kann ich hierüber nichts Genaueres angeben. Ich muss mich darauf beschränken, hervorzuheben, dass einzelne Schnitte der Milz im 3. Falle lebhaft an die Veränderungen erinnerten, wie sie die Infiltration mit Amyloid zu Stande bringt, wenn auch der glasige Charakter der abgelagerten Substanz nicht hervortrat. Dasselbe war der Fall mit den beiden Nieren des 3. und 4. Falles.

[2]) Mit dieser Ansicht lässt sich sehr gut vereinigen die von Friedreich hervorgehobene Entwickelungsart der die Jodschwefelsäure-Reaction darbietenden Substanz in den geschichteten Lungenamyloiden, sowie im Bereich alter Fibrinlagen einer Hämatocele, endlich das Verhalten jener Fälle mit zweifelhafter Amyloidreaction der Organe bei Erfüllung aller übrigen durch die Amyloiddegeneration gebotenen Bedingungen. (S. dieses Archiv IX, X u. Heidelb. naturh.-med. Verh. V.)

anatomischen Befund auf die chemisch-mikroskopische Analyse der in Frage stehenden Organe zu richten. Vielleicht, dass, ebenso wie man im Jodviolett und Methylanilin Reagentien entdeckt, welche die Amyloidentartung zu einer Zeit aufschliessen, in welcher die Prüfung mit Jod und Schwefelsäure negative Resultate ergiebt, man in der Folge Behandlungsmethoden gewinnen wird, empfindsam genug, um auch die allerersten Phasen der Degeneration anatomisch nachzuweisen.

Herrn Geheimrath Friedreich, der mir die Fälle zur Publication überlassen und mich mit seinem Rath gütigst unterstützt hat, fühle ich mich zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Betheiligung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von William Pepper, M. D.,
Prof. of Clinical Medicine in the University of Pennsylvania
und
James Tyson, M. D.,
Prof. of General Pathology and Morbid Anatomy, University of Penns.

Prof. Cohnheim veröffentlichte in Bd. 68 Hft. 2 Ihres Archivs (26. Oct. 1876) eine Mittheilung über die von ihm beobachtete „Erkrankung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie". Da wir noch früher Gelegenheit hatten, auf dieselben Veränderungen in dieser Krankheit die Aufmerksamkeit zu lenken, so würden Sie uns sehr verpflichten, wenn Sie in Ihrem werthen Archive der folgenden Mittheilung Raum anweisen könnten.

In einer Mittheilung veröffentlicht von einem von uns im October 1875 [1]), wurden sehr bemerkbare Veränderungen des Knochenmarkes vom Sternum und vom Radius beschrieben, bestehend zum grössten Theile aus blassen Körnchenkugeln mit einzelnem Zellkern. Wir glauben, dass dies der erste Fall von perniciöser Anämie war, in dem Veränderungen des Knochenmarkes entdeckt wurden. Der folgende Satz ist der eben erwähnten Mittheilung entnommen: „Es ist unnöthig zu sagen, dass es verfrüht wäre, nach den Befunden in einem einzelnen Falle irgend eine Theorie aufzubauen, doch wenn es sich herausstellen sollte, dass die Erkrankung des Knochenmarkes in „idiopathischer" oder „progressiver perniciöser Anämie" eine

[1]) Pepper, Progressive pernicious Anaemia. American Journal of Medical Sciences. October 1875. p. 332.

beständige Erscheinung ist, so würde dieses die Richtigkeit meiner gegenwärtigen Ansicht feststellen, dass es blos eine einfache Medullarform der Pseudoleukämie ist."

In einem zweiten Falle (der bisher noch nicht veröffentlicht ist) liessen sich ebenfalls bemerkenswerthe Veränderungen wahrnehmen. (Dieser Fall kam in Providence, Rhode Island, in der Praxis des Dr. F. W. S. Ely vor, der uns einen Theil des Femurschafts zur Untersuchung schickte.) Wir lassen hier eine ausführliche Beschreibung unserer Befunde nachfolgen, da solche Untersuchungen bis jetzt noch selten vorkamen.

Bei Inspection mit blossem Auge hatte das betreffende Knochenmark ein dunkelrothes Aussehen, ähnlich einem frischen Blutcoagulum. Es war zu hart, um sofort ohne Zusatz von Wasser nach blossem Zerzupfen mit Präparirnadeln untersucht zu werden. — Präparirt hatte es das Aussehen einer Mischung von gleichen Theilen rother Blutkörperchen und grosser granulirter Zellen von epithelialem Habitus, deutlicher granulirt und meistens grösser als weisse Blutzellen, sonst aber ihnen gleich. Sie haben im Durchschnitt einen Durchmesser von $\frac{1}{200}$ engl. Zoll (127 Mm.), obgleich einzelne bis $\frac{1}{1000}$ engl. Zoll (254 Mm.) und einzelne nur $\frac{1}{3000}$ engl. Zoll (0,847 Mm.) messen. Die meisten enthielten einen einzelnen, verhältnissmässig grossen Kern, manchmal die Hälfte der Zellenmasse einnehmend; einzelne enthielten zwei Kerne. Die Zellen wurden von Essigsäure etwas aufgehellt und ihre Kerne deutlicher. Ein Theil der granulirten Masse liess sich jedoch durch Essigsäure nicht aufklären; einzelne waren vollkommene Fettzellen (Körnchenkugeln). Fettbläschen waren nicht zu finden.

In dünnen, mit Carmin gefärbten Schnitten erschienen dieselben granulirten grossen Zellen dicht neben einander geordnet. Die einzelnen Kerne waren deutlich, aber etwas zusammengeschrumpft im Vergleich mit den Zellen aus dem ungehärteten Präparat. Unter ihnen waren viele rothe Blutkörperchen.

Von den rothen kernhaltigen Zellen, die Prof. Cohnheim in seinem Briefe beschrieb, liessen sich keine beobachten, auch keine Riesenzellen; ebensowenig Blutkörperchen haltende Markzellen. Es gab auch kein Reticulum.

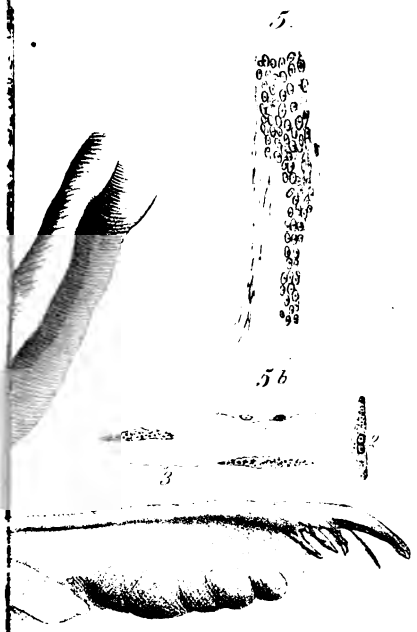
2.

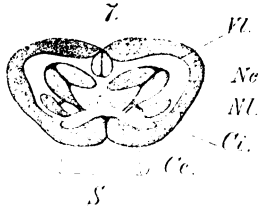
Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren.

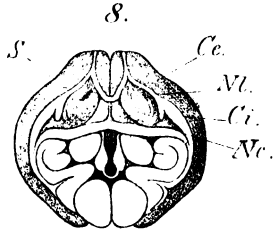
Von Prof. Carl Ernst Emil Hoffmann in Basel.

Unter obigem Titel veröffentlicht Herr Dr. C. Weigert in Breslau einige Fälle von doppelter Ureterenbildung, von denen der erste Fall mit Einmündung des weiteren Ureters in die Harnröhre vollständig zweien früher von mir veröffentlichten Fällen (Zwei Fälle von Umwandlung der Samenblasen in Harnleiter. Archiv d. Heilkunde Bd. XIII, S. 532 u. flg.) gleicht. In beiden Fällen liess sich die Entstehung des mit dem hydronephrotischen Sacke in Verbindung stehenden Ureters aus dem entsprechenden Samenbläschen evident nachweisen; in einem Falle war ausserdem, wie bei dem Weigert'schen Falle, ein getheilter Ureter der anderen Seite vorhanden. Da nun Weigert in seinem Falle über die Beschaffenheit des rechten Samenbläschens schweigt, so vermuthe ich, dass es sich auch bei ihm um eine Umwandlung eines Samenbläschens in einen Ureter handelt. Das würde auch meiner Meinung nach vollständig genügen, um die Verbindung dieser abnormen Ureteren mit dem oberen Theile der Niere zu erklären. Zur Zeit, in welcher die Samenbläschen aus den Wolff'schen Gängen hervorwuchern, hat die Bildung der Nieren an den ein wenig weiter nach vorn gelegenen Nierenkanälchen eben begonnen; die etwas stärker als gewöhnlich wuchernden Anlagen der Samenbläschen dringen dann hinter der Ureterenanlage in die Höhe und gelangen so zu dem oberen Abschnitte der Nierenanlage.

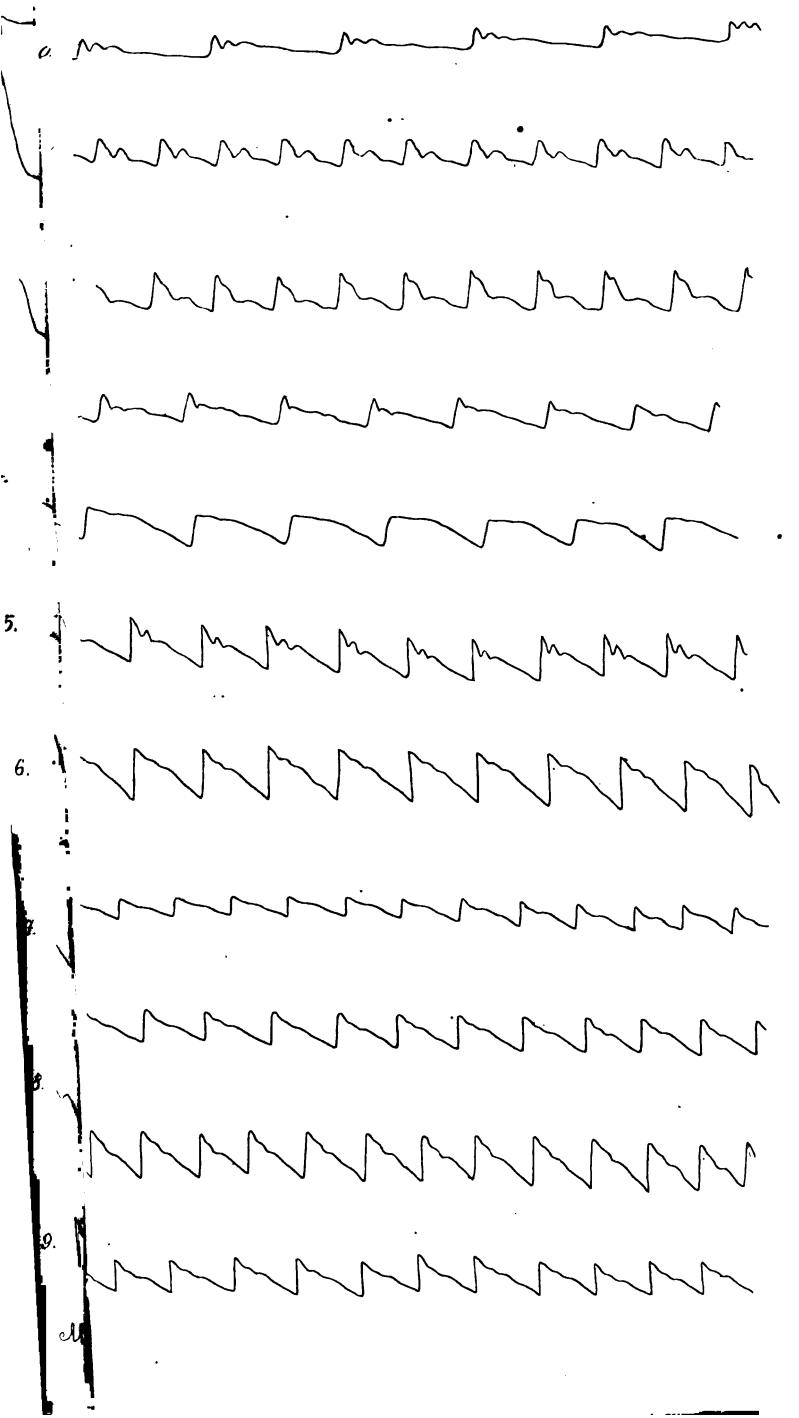
LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

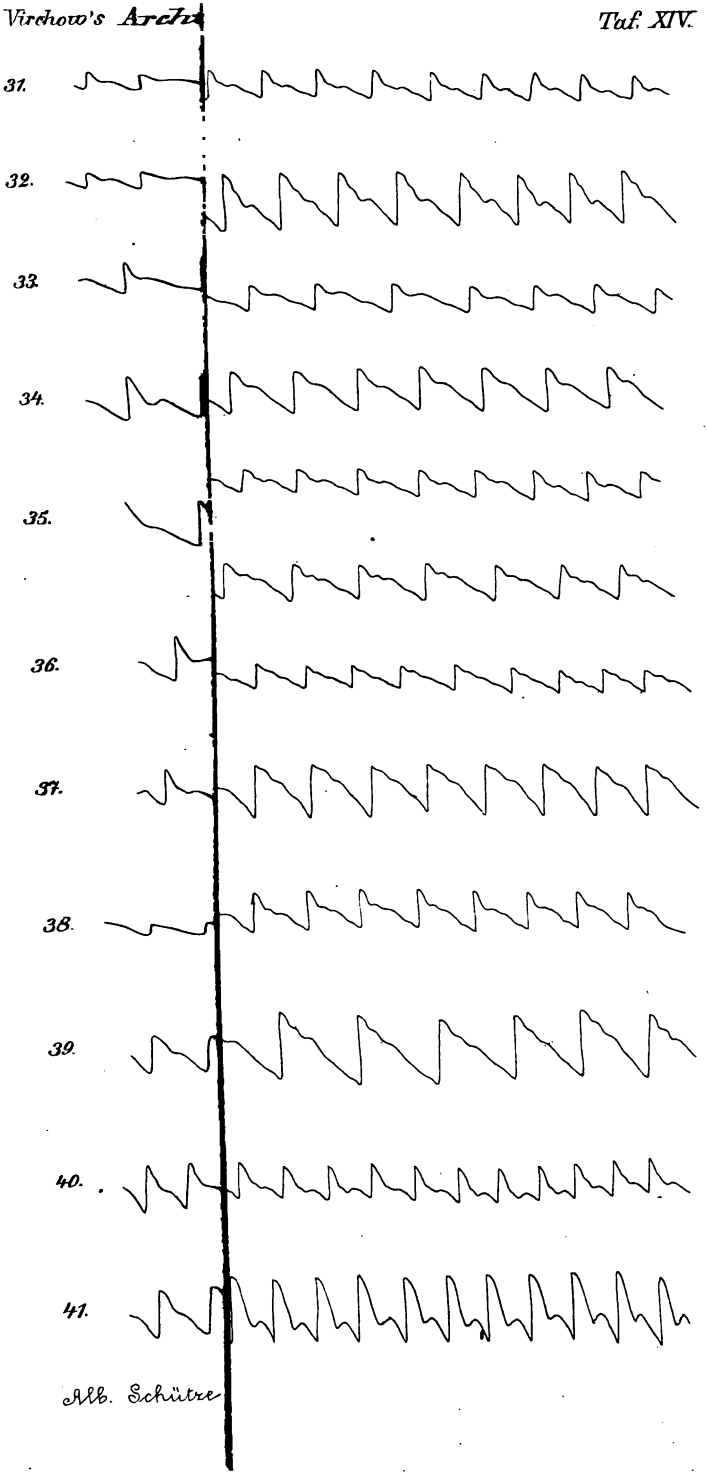






Lith. v. W. A. Meyn.




31.
32.
33.
34.
35.
36.
37.
38.
39.
40.
41.
Alb. Schütze

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXI. (Siebente Folge Bd. I.) Hft. 4.

XX.

Ueber angebornen Radiusmangel.

Von Dr. Julius Kaczander in Budapest.

(Hierzu Taf. XV.)

Die bis jetzt beschriebenen und mir bekannten Fälle von angebornem Radiusmangel sind, was den Einfluss des Radiusdefectes auf den Bau der verschiedenen Theile der betroffenen Extremität (Knochen, Bänder, Gelenke, Muskel, Gefässe, Nerven) anbelangt, von einander sehr verschieden. Auch mein Fall zeigt, welche colossale Veränderungen des Ganzen das abnorme Verhalten eines Theiles zu bewirken vermag.

Der Träger der zu beschreibenden Missbildung ist ein fast reif gewordener, todtgeborner Knabe. Seine linke obere Extremität verrieth die unter der Haut steckenden seltenen Schätze regelwidriger Entwickelung durch die auffallende Kürze des Vorderarmes und die an einer Ulnarseite befestigte Hand ohne Daumen, deren Längsaxe mit der des Vorderarmes einen rechten Winkel bildete, über diesen hinaus nicht gestreckt werden konnte, weil, wie es sich später herausstellte, die Fingerbeuger Widerstand leisteten. Die anatomische Untersuchung ergab Folgendes:

Oberarmknochen.

Der Kopf ist normal. Vom Sulcus intertubercul. für die Sehne des nicht vorhandenen langen Kopfes des Biceps ist gar keine Spur. Das Mittelstück ist abgeplattet, hat keine vordere Kante. Die Fossa supratrochlearis posterior sehr seicht; ebenso die anterior; diese ist auch einfach wegen Nichtvorhandenseins der vorderen Kante. Sehr bedeutend metamorphosirt ist das untere Gelenkende. Der Condylus extern. ist mächtiger als der internus, er occupirt einen grossen Theil

der vorderen Fläche des unteren Endes vom Oberarme, überragt die laterale Gelenksfacette der Rolle. Beide Condyli sind einander sehr nahe gerückt und werden durch eine tiefe Furche von einander getrennt. Als ein verkümmertes Gebilde und nur ein Anhängsel der sehr stark entwickelten Knorren erscheint die Rolle, welche folgende Veränderungen zeigt: Ihre laterale Gelenksfacette, welche der lateralen Gelenksfacette der Ulna entspricht, ist breiter und kürzer als die mediale, überragt diese nach vorn und unten. Die tiefe Furche an der Rolle eines normalen Oberarmbeins fehlt, nur eine seichte Vertiefung scheidet beide Gelenksfacetten. Es ist also diese Rolle nur ein Analogon der normalen Rolle, gerade so, wie das Gelenkende des regelrechten Oberschenkels ein Analogon der normalen Oberarmrolle ist. Während an einer normalen Rolle der mediale und hintere Rand abgerundet, glatt sind und allmählich in die Fossa supratrochlearis posterior übergehen, bilden sie hier scharfe und weit hervorragende Kanten und dort wo sie zusammenstossen eine bedeutend vorspringende Ecke. Die Eminentia capitata fehlt.

Ulna.

Das obere Gelenkende der Ulna war folgendermaassen gebaut. Eine querlaufende tiefe Furche theilt die Cavitas sigmoidea major in eine vordere und hintere Hälfte. Die erste variirt vom normalen, entsprechend der Beschaffenheit der Rolle darin, dass die laterale Facette breiter ist als die mediale. Die zweite oder hintere dem Olecranon entsprechende Hälfte ist verkümmert, bildet einen stark hervorragenden convexen Höcker und dient nicht ganz zur Begrenzung der Ellbogengelenkshöhle, denn ein Theil ist durch eine Synovialmembran abgeschlossen.

Die Flexion im Ellbogengelenke war sehr bedeutend beschränkt und war verursacht durch die Veränderungen an den das Gelenk constituirenden Knochen, die ich nun kurz wiederholen will. 1) Scharfer vorderer und hinterer Rand der Rolle. 2) Sehr stark hervorragende Ecke, gebildet von diesen Rändern. 3) Die einen convexen Höcker darstellende hintere Gelenksfacette der Cavitas sigmoid. 4) Die Synovialmembran, welche einen Theil davon isolirte. Sobald nun das Beugen im Ellbogengelenke versucht wurde, stemmte sich der convexe Höcker der Cavitas sigmoidea major an die scharfe Ecke der Rolle, und gleichzeitig wurde obige Synovialmembran gespannt. Auffallend straff war der vom Condylus externus zum Seitenrande der Ulnagelenkfläche sich erstreckende Theil der fibrösen Gelenkkapsel.

Die Cavitas lunata minor ulnae fehlt. Das Mittelstück hat die prismatische Gestalt eingebüsst, indem die vordere und innere Kante fehlen, und ist so gedreht, dass die vordere Fläche in ihrem oberen Theile nach der medialen, im unteren dagegen nach der lateralen Seite gewendet ist. Nach hinten ist es sehr bedeutend convex und ist viel kürzer. Das untere Ende ist abgerundet, hat keinen stielförmigen Fortsatz und besitzt lateralwärts eine nicht überknorpelte Vertiefung für das Os lunatum.

Meckel (Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. I. 1826.) giebt an, dass in seinem Falle das Ellbogengelenk zu beweglich war, ohne Angabe der anatomischen Befunde. Ebensowenig erklärt Petit (Remarques sur un enfant nouveau-né, dont les bras étaient difformes in Memoires de l'acad. roy. des sciences de Paris. 1733.) die Beschränkung der Bewegungen im Ellbogengelenke seines Falles. Wieber's (in

Ammons: „Angeborne chirurg. Krankheiten des Menschen.“ Bd. I. S. 97. Berlin 1839.). Volgt (Beitrag zur Casuistik des congenitalen Radiusdefectes im Archiv f. Heilkunde. Jahrg. 4. Hft. I. 1863. Leipzig) liefern Erklärungen der mangelhaften Beweglichkeit im Ellbogengelenk. Roger und Houel (Gurlt's Handbuch der vergleichenden path. Anatomie der Gelenkkrankheiten S. 351. Berlin 1853.) erzählen, dass in ihrem Falle die Flexion im Ellbogengelenke unmöglich war; ohne nähere Angaben. Gruber (Dieses Archiv Bd. 32) sagt nur, dass die Extension nicht vollständig, die Flexion nur etwas über den rechten Winkel hinaus gestattet war, ohne nähere Angaben. In dem Falle von Prestat (s. Gurlt's früher cit. B.) scheint gar kein Ellbogengelenk vorhanden gewesen zu sein. Nähere Angaben fehlen. Dornseiff (Inauguraldissertation. Giessen 1866.) fand das untere Gelenkende des Humerus zu einem kleinen annähernd viereckigen Knorpelstücke umgewandelt, mit welchem die Ulna articulirte. Aus dieser Zusammenstellung fremder bis jetzt veröffentlichter Beschreibungen ergiebt sich also, dass meine Funde im Ellbogengelenke neue Facta sind.

Hand.

Sie steht in Verbindung mit dem Vorderarme, resp. der Ulna 1. durch eine Bandmasse zwischen Os triquetrum und Ulna, 2. durch das Os lunatum mittelst lockerer Bandmasse. Von den Handwurzelknochen fehlt das Os scaphoideum und multangulum majus. Das Os lunatum articulirt mit dem Os capitatum, dieses mit dem Os triquetrum, multangulum minus und hamatum; das Os triquetrum mit dem Os hamatum und pisiforme. Der Metacarpus des Zeigefingers articulirt mit dem Os multangulum minus und capitatum, der Metacarpus des Ring- und kleinen Fingers mit dem Os hamatum.

Nur die Metacarpalknochen des Ring- und Kleinfingers articuliren an den Basen mit einander. Die Hand konnte um die Ulna herum frei bewegt werden, wobei die lockere Bandmasse zwischen Ulna und Os triquetrum gedreht wurde.

Muskeln.

1. Der Schulterblattgegend.

Vollständig normal.

2. Deltamuskelgegend.

Der Musc. pectoralis major verwebt sich mit dem grössten Theile seines Clavicularkopfes mit dem Deltamuskel, mit dem kleineren Theile aber sammt dem Sternocostaltheile und einem Theile des Deltamuskels geht er in eine Aponeurose über, die sich einwärts von der Insertionsstelle des Haupttheiles des Deltamuskels, an der vorderen Fläche des Oberarmbeins anheftet. Der M. coraco-brachialis ist sehr schwach.

3. Oberarmgegend.

Die vordere Gruppe ist reducirt auf den M. brachialis internus, kurzen Bicepskopf und coraco-brachialis. Der M. brachialis internus ist verkümmert, entspringt vom kurzen Bicepskopf, occupirt nur die äussere Hälfte der vorderen Fläche des Oberarms; die innere Hälfte bedeckt der kurze Bicepskopf, mit Ausnahme eines dreieckigen Raumes am unteren Ende, wo der Knochen entblösst daliegt.

4. Ellbogengegend.

Die vordere Seite ist ausgezeichnet durch einen Muskel, welcher quer von

einem Condylus zum anderen sich erstreckt, an den Enden (Condylus int. und ext.) sich verschmächtigte, oben in die Fasern des Musc. brachialis interna, unten in die des Musc. extensor digit. communis und flexor sublimis überging (Fig. 2, 5). Ich fand unter den an Extremitäten mit Radiusdefect gefundenen anomalen Muskeln ihn noch nicht verzeichnet. Die hintere Seite der Ellbogengegend bot nichts Abnormes dar.

5. Vorderarm.

Seine durch die oben fleischigen dicken, unten sehnigen dünnen der Vorderarmaxe parallel verlaufenden Muskeln gebildete conische Gestalt normaler Extremitäten war hier nicht vorhanden, denn sämmtliche vom Vorderarme zur Hand gehende Muskeln verliefen schief zur Ulna, ausserdem waren die sonst durch den Radius geschiedenen Muskeln der Palmar- und Dorsalseite einander näher gerückt. Von den am Condylus internus entspringenden Muskeln ist nur der Ulnaris intern. vorhanden. Er verläuft parallel der Ulna, endet mit dem kleineren Theile seiner Sehne am Os pisiforme, mit dem grösseren Theile geht er in eine das untere schroff hervorstehende Ulnaende schlingenartig umgreifende Aponeurose über, in welche sich auch, von der äusseren Seite her, die Sehne des M. ulnaris externus fortsetzt. Zwischen dieser aponeurotischen Schlinge und dem Ulnaende war ein Schleimbeutel, dessen auch Gruber erwähnt. Von den tiefer entspringenden Vorderarmmuskeln der Palmarseite sind nur der Flexor digitor. commun. sublimis und profundus vorhanden. Der Ursprung des ersteren ist höher gerückt, auf den Condylus internus, er ist schwächer, weil er vom Radius keine Bündel bezieht und dieser Verlust nicht ersetzt wird. Der zweite ist auch schwächer. Abgesehen von der abnormen Verlaufsrichtung verhalten sich im Uebrigen beide regelmässig.

Der M. supinator long. et brev., radialis ext. long. et brev., also sämmtliche dem Radius folgende Muskeln fehlen. Der sonst dem Zwischenknochenbande folgende Extensor digitorum communis longus ist der Ulna näher gerückt, entspringt vom Condyl. externus humeri, convergirt in der Handwurzelgegend mit dem Flexor digit. commun. subl., und begrenzt mit diesem, da beide mit ihren breiten flachen Seiten neben- und nicht übereinander liegen, eine tiefe Kluft, an deren Grunde der Flexor digitor. commun. profundus sichtbar ist. Sie bilden den Inhalt der von der lateralen Seite des Vorderarmes zur lateralen Seite der Hand herübergespannten Haut. Nur eine Sehne des Extens. digit. commun. longus verlief unter dem nur sehr kurzen Ligam. carpi dorsale, die anderen nicht. Auch in Petit's oben erwähnten Falle ging nur ein Theil der Sehnen unter einem Querbande. Der Extensor digiti indicis fehlte; der Extensor digiti minimi entsprang vom M. ulnaris externus und ging unter dem Ligam. carpi dorsale zum Metacarpus des kleinen Fingers. Der M. ulnaris externus folgte der Ulna und endigte an der oben erwähnten aponeurotischen Schlinge.

Der schief zur Vorderarmaxe verlaufenden der Bewegung des Daumens dienenden Muskelgruppe einer normalen Extremität entsprechend (bezüglich des Ursprungs und Verlaufsrichtung) sind zwei Muskeln da, welche bedeckt vom M. ulnaris externus, extensor digiti minimi pr. und extensor digitor. comm., fächerförmig zur Hand gehen, der obere zur Basis der ersten Phalanx des Zeige-, der untere zur Rückenaponeurose des Mittelfingers (Fig. 2, 1 u. 2). Meckel erwähnt dieser Muskeln, nur

endigte der eine am Speichenrand der Handwurzel. Auch in seinem Falle von Radiusmangel fehlte der Daumen.

Mit keinem normal vorhandenen Muskel vergleichbar sind drei Muskeln, welche ich an meiner Extremität gefunden habe (Fig. 3, 3, 4 u. 5). Sie sind bedeckt oben vom M. ulnar. extern. und extensor digitorum comm. l., unten von den zuletzt beschriebenen Muskeln. Der eine (Fig. 3, 5) kommt vom Extens. digit. commun. l., und geht in die Sehne eines anderen Muskels (Fig. 3, 4) über, welcher von der Ulna zum Carpus zieht, und einen dritten viel breiteren in anderer Richtung gefaserten Muskel (Fig. 3, 3) deckt, der auch von der Ulna zum Carpus zieht. Alle diese drei Muskeln liegen an der äusseren Vorderarmseite.

6. Hand.

Der M. palmaris br. entspringt von der aponeurotischen Schlinge — deren Beziehung zum M. ulnaris intern. und extern. ich oben besprochen, ferner vom Os pisiforme, sendete ein Muskelbündelchen zum Abductor und Flexor brevis digiti minimi und endigte am Ligam. carpi transvers. volare. Die übrigen Muskeln des Kleinfingerballens verhielten sich normal. Ein bei gleichzeitigem Radius- und Daumenmangel noch nicht beobachteter Muskel war in meinem Falle vorhanden. Er nahm seinen Ursprung am Metacarpus des Mittelfingers und endigte am lateralen Rande der ersten Phalanx des Zeigefingers (Fig. 4, 1).

Von den Lumbricalmuskeln waren nur zwei vorhanden. Die inneren Zwischenknochenmuskeln waren alle, von den äusseren nur drei vorhanden, fehlend war der für den Zeigefinger.

Gefässe und Nerven.

Nur die Art. brachialis und den Nervus median. berücksichtigte ich, wegen ihres abnormen Verhaltens zu einander. Der Nervus median. nehmlich liegt hinter der Art. brachialis bis zur Stelle, wo er normaliter an die innere Seite der Arterie tritt.

Zum Schlusse sei erwähnt, dass wie in den meisten anderen Fällen von angebornem Radiusmangel, Missbildungen an anderen Körpertheilen vorkamen, auch mein Untersuchungsobject mit Defecten verschiedener Körperregionen behaftet war, und zwar mit Defect im Septum ventriculor. cordis, Spaltung der linken Oberlippe, Daumenmangel an der rechten Hand.

Budapest, April 1877.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

e M. extensor digit. commun. longus. ue M. ulnaris externus. U Ulna. Ld Ligament. carpi dorsale. UE Unteres Ulnaende. fp M. flexor digitor. commun. profund. ind Index. em M. extensor digiti minimi. ui M. ulnaris internus. Nu Nervus ulnaris. fs M. flexor sublimis. Lg Ligam. carpi volare. Pb M. palm. brevis. fm M. flexor br. digiti minimi. ab M. abductor digiti minimi. lu Lumbricalmuskel 6 einer Sehne vom Extens. digit. commun. long. 7 Sehne des Extens. digiti minimi. 1, 2, 3, 4 und 5 sind im Texte erklärt.

Fig. 5. ci Condylus intern. ce Condylus extern. tr Trochlea.

Fig. 6. 1 Die, einen convexen Höcker darstellende hintere Facette der Cavitas sigm. major ulnae. 2 Mediale, 3 laterale Facette der vorderen Hälfte der Cavitas sigm. major ulnae.

XXI.

Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum.

Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena.

Das erhebliche Interesse, welches die Frage von der Aufnahme körperlicher Elemente von den Bronchialverzweigungen aus in das Lungengewebe bezw. in die Blut- oder Lymphbahnen besitzt, hat bekanntlich eine schon ziemlich beträchtliche Anzahl experimenteller Untersuchungen veranlasst. Es liegt mir fern, die Geschichte und die bekannten Ergebnisse dieser Forschungen hier zu wiederholen; nur ein weiterer kleiner Beitrag zu denselben soll im Folgenden gegeben werden.

Sehr häufig hatte ich bei Kaninchen, welche vermittelst Durchtrennung beider Carotiden und der Trachea getödtet wurden, die Lungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung blutig aussehend, blutgefüllt gefunden. Dieses Verhalten der Lungen erschien ganz selbstverständlich, weil doch immer Blut aus den Halsgefässen in die offene Trachea und den Bronchialbaum aspirirt werden musste. Da lehrte die einmal aus irgend einem Grunde vorgenommene mikroskopische Untersuchung, dass nicht nur im Bronchialbaume, sondern auch im interstitiellen Lungengewebe Blutkörperchen, und zwar in grossen Mengen sich fanden. Dies war überraschend, weil bis zum Tode des Thieres nur ganz kurze Zeit verging, das Blut also mit ausserordentlich grosser Geschwindigkeit in das Lungengewebe gelangt sein musste. Da das Hauptinteresse an diese Zeitverhältnisse sich knüpft, so müssen dieselben ein wenig genauer besprochen werden.

Die Trachea und Halsgefässe werden mit einem raschen Scheerenschnitt durchtrennt. Das Thier athmet lebhaft, und die Inspirationen werden sogar krampfhaft, wenn nach 30—45 Secunden die allgemeinen Verblutungskrämpfe ausbrechen. Etwa nach $1\frac{1}{2}$—2 Minuten hören die Convulsionen auf, höchstens noch eine oder die andere tetanische Streckung mit gleichzeitiger Inspiration erfolgt. Das Herz zieht sich noch zusammen, aber sehr schwach; aus den Carotiden

kommt schon längst kein Blut mehr. Unmittelbar nach Aufhören der heftigen Convulsionen wird der Thorax schnell geöffnet, die Lunge herausgenommen und sofort in absoluten Alkohol geworfen. Von dem Augenblick der Halsdurchtrennung bis zu dem Einthun der Lungen in Alkohol vergehen, je nach der verschiedenen Schnelligkeit der Handgriffe, 3½—5 Minuten.

Wenn man auch annimmt, dass selbst nach dem Aufhören der Athmung der Lymphstrom in den Geweben noch einige Zeit andauert, so wird man doch wohl ohne Bedenken zugeben müssen, dass mit dem Eindringen des absoluten Alkohol in den Bronchialbaum und mit der Einwirkung desselben die Lebensvorgänge aufhören, d. h. also die in den Lungen vorhandenen Erscheinungen müssen sich in 3½—5 Minuten entwickelt haben.

Auch bei anders bewerkstelligter Aufnahme des Blutes in den Bronchialbaum kommen dieselben Erscheinungen zur Beobachtung. So verfuhr ich z. B. in folgender Weise: Die eine V. jugularis wird theilweise freipräparirt und das Blut aus ihr in eine Trachealwunde hineingeleitet. Nach ½—1 Minute wird die Trachea zugeklemmt und nun das Thier mittels Carotidenöffnung sofort getödtet und die Lunge herausgenommen. Der einzige Unterschied bei diesem Verfahren gegenüber dem erstgeschilderten besteht darin, dass nicht soviel Blut aspirirt wird und die Lungenveränderungen deshalb weniger hochgradig sind.

Um von vornherein einem denkbaren Einwand zu begegnen, dass nehmlich die „Lungenhämorrhagie“ in irgend einer Weise von den Verblutungskrämpfen abhinge, sei bemerkt, dass eine Reihe von Controllversuchen angestellt ist. Es wurden beide Carotiden durchschnitten, aber mit Schonung der Trachea: in diesen Fällen waren die Lungen stets ganz unverändert, es fand sich kein Blut in ihnen. —

Makroskopisch boten die Lungen im frischen Zustande, ehe sie in Alkohol kamen, folgendes Bild dar (ich wähle für die Schilderung die Fälle mit gleichzeitiger Durchschneidung der Carotiden und Trachea): in der Trachea und den grössten Bronchien blutiger Schaum, in den kleinen und kleinsten Bronchien Blut; diese Füllung war nicht ganz gleichmässig, verschiedene Aeste waren theilweise oder auch ganz frei. Offenbar hängt dies in erster Linie von der Menge des überhaupt aspirirten Blutes ab, theilweise auch wohl

von nicht bestimmbaren Zufälligkeiten. — Schon von aussen durch die Pleura hindurch sehen die Lungen heller oder dunkler blutigroth aus; oft scheinen blutige Suffusionen unmittelbar unter der Pleura zu liegen. Die blutigrothe Färbung ist stets am stärksten in der näheren oder ferneren Umgebung des Hilus. Auf dem Durchschnitt bietet in hochgradigen Fällen die Schnittfläche ein gleichmässig braunrothes Aussehen dar, es sieht aus als sei die ganze Lunge mit Blut infiltrirt; in den querdurchschnittenen Bronchien sind Blutgerinnsel. Diese Beschaffenheit ist wieder am meisten in der Nachbarschaft des Hilus ausgeprägt; in einzelnen Fällen aber ist dieses gleichmässige blutigrothe Aussehen der Schnittfläche über eine ganze Lunge verbreitet. Gewöhnlich indess sieht man neben der erwähnten Beschaffenheit in der Nachbarschaft des Hilus über die anderen Abschnitte der Lunge — und zwar gelegentlich überall bis an die Oberfläche hin reichend — in dem normal beschaffenen Gewebe grössere oder kleinere Inseln von blutigrother Farbe verbreitet. In der Regel finden sich in beiden Lungen diese Veränderungen gleichmässig, doch kann gelegentlich auch die eine stärker betroffen sein als die andere. —

Mikroskopischer Befund[1]). Die Lungen wurden einfach in Alkohol erhärtet, und dann untersucht. Der betreffende Befund liess sich dabei schon mit vollkommener Sicherheit feststellen. Noch klarer treten die Verhältnisse hervor bei Behandlung mit Methylanilin und Eosin.

Die Alveolen sind zum Theil mit rothen Blutkörpern dichtgedrängt erfüllt; zum Theil ist die Mitte ihres Lumens frei und man sieht solche nur nahe den Scheidewänden. Andere Alveolen sind ganz blutfrei. Ein analoges Verhalten zeigen die feinsten Bronchien.

Das interstitielle Gewebe ist, sobald die Aspiration nur einigermaassen ausgiebig war, also an den schon makroskopisch gleichmässig roth erscheinenden Stellen, dichtgedrängt mit rothen Blutzellen gefüllt, und zwar bezieht sich dies sowohl auf die Alveolar- wie auf die Interlobularsepta.

[1]) Meine Herren Collegen Proff. W. Müller und Schwalbe hatten die Liebenswürdigkeit, einige Präparate zu untersuchen und zu controliren, ebenso Herr Prof. Cohnheim in Breslau. Alle drei Herren bestätigten den Befund der Anwesenheit sehr zahlreicher rother Blutzellen im interstitiellen Lungengewebe.

Hier liegt Blutkörperchen an Blutkörperchen, so dicht, dass die Structur des Lungengewebes selbst oft vollständig dadurch verdeckt ist. Wenn auch die einzelnen dünnen Alveolensepta gelegentlich keine Blutzellen in sich erkennen lassen, so sind solche doch regelmässig massenhaft in den Knotenpunkten der Septa, wo einige Alveolen zusammenstossen und das bindegewebige Gerüst etwas stärker entwickelt ist, angehäuft. Die Blutmenge im Lungengewebe kann so enorm gross sein, dass das mikroskopische Bild allein dem unbefangenen Beobachter den Eindruck machen kann, als handele es sich um eine interstitielle Hämorrhagie mit Durchbruch in die Alveolen.

An einzelnen Stellen hafteten rothe Blutkörper der Wand der Bronchien dergestalt an, dass sie langausgezogen (mit der Längsaxe radienförmig auf die Axe des Bronchus gestellt) gerade mit einer Spitze in die Bronchialschleimhaut sich einzubohren schienen.

War etwa an einer Stelle nur sehr wenig Blut — wie schon das makroskopische Aussehen, das Fehlen einer stärkeren Färbung zeigte — aspirirt, so fanden sich im Alveolarlumen rothe Zellen in mässiger oder geringer Menge, und an diesen Stellen liessen sich im interstitiellen Gewebe nur wenige oder auch gar keine von ihnen auffinden.

Das Interesse vorstehender Beobachtung scheint mir darin zu liegen, dass sie zeigt mit wie überraschend grosser Geschwindigkeit unter bestimmten Verhältnissen Blutzellen aus dem Bronchialbaum in das interstitielle Lungengewebe übertreten können. Wenige Minuten genügen, um letzteres mit rothen Blutkörpern anzufüllen.

Allerdings wissen wir bereits aus früheren Untersuchungen, dass der Uebergang von körperlichen Partikeln in das Lungengewebe in kurzer Zeit erfolgen kann. So fand v. Ins[1]) gelegentlich seiner Untersuchungen über Kieselstaubinhalationen schon nach 6 bis 12 Stunden an sehr vielen Knotenpunkten der Alveolensepta Zinnober vor — den Modus des Eindringens desselben haben wir hier nicht zu erörtern — und vereinzelte Körnchen bereits in den Bronchialdrüsen. v. Ins bemerkt, dass diese „Raschheit höchst auffallend“

[1]) v. Ins, Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalation. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. V.

sei; nun, angesichts unserer Beobachtung verliert die seinige, welche übrigens mit der unserigen in gutem Einklange steht, jedes Auffällige.

Directe Aufschlüsse darüber, auf welchen Wegen die Blutzellen in das Gewebe gelangen, habe ich aus meinen Präparaten nicht entnehmen können. Am wahrscheinlichsten und am meisten naheliegend ist die Annahme, dass von den Anfängen der Lymphbahnen aus die Aufnahme stattfindet. Die Blutkörper würden in diese einwandern, eindringen, eingepresst werden. Da ich jedoch Positives und Neues in dieser Beziehung nicht vorbringen kann, so verzichte ich auf eine Wiederholung bekannter Dinge und beschränke mich auf den Hinweis, dass nach den Ergebnissen verschiedener Untersucher, unter denen namentlich Wymodzoff und E. Klein, ferner v. Wittich und Küttner genannt seien, die Lymphbahnen in unmittelbarer Communication mit dem Hohlraum eines der Alveolen und Bronchien zu stehen scheinen.

Nur möchte ich hervorheben, dass nehmlich unsere Befunde den Schluss nahelegen, dass diese Communicationen, seien ihre genaueren histologischen Details wie immer beschaffen, ausserordentlich zahlreich und bedeutend sein müssen, um einer so enormen Menge zelliger Gebilde in Zeit von wenigen Minuten den Eintritt zu ermöglichen. Freilich darf dabei eines nicht übersehen werden. Die bedeutendste Blutanhäufung im interstitiellen Gewebe fand sich überall da, wo auch die Alveolen und Bronchiolen am stärksten mit Blut gefüllt waren [1]); während da wo letztere nur wenig davon enthielten, auch in ersterem nur wenig getroffen wurde. Dieser Umstand legt die Vermuthung nahe, dass vielleicht die durch die starke Blutanfüllung im Bronchialbaum bewirkte intrabronchiale — um diesen Ausdruck zu gebrauchen — Drucksteigerung auch die Stigmata oder Stomata der in das Gewebe führenden Lymphbahnen erweitert habe.

Möglich, dass auch durch die Blutbahnen die Aufnahme zum Theil vor sich geht. Da aber keine directen Anhaltspunkte dafür vorliegen, sei diese Möglichkeit hier nur angedeutet. — Auf eine weitere Durcharbeitung und Verfolgung des Gegenstandes musste ich im Augenblick aus äusseren Gründen verzichten; weitere Unter-

[1]) Dass, wie oben erwähnt, zwischen den blutgefüllten Bronchiolen und Alveolen auch ganz oder fast ganz blutfreie sich fanden, erklärt sich wohl durch einfaches mechanisches Entferntwerden des Inhaltes bei Herstellung der mikroskopischen Präparate.

suchungen werden vielleicht lehren, ob und in welcher Zeit das Blut das interstitielle Gewebe wieder verlässt, wann es etwa in den Bronchialdrüsen erscheint u. s. w. —

Ich sehe davon ab, mich in weitläufigen Betrachtungen darüber zu ergehen, welche Folgerungen aus den vorstehenden Ergebnissen abgeleitet werden können hinsichtlich der Aufnahme körperlicher Gebilde aus der eingeathmeten Luft in den Organismus. Dieselben sind so ungemein naheliegend, dass Jedermann sie sofort selbst anstellen kann.

Dagegen möchte ich nicht unterlassen auf einige Verhältnisse hinzuweisen, welche für die klinische Medicin Wichtigkeit haben. Das eine bezieht sich auf die Resorption der Infiltrate bei Pneumonia crouposa. Es ist eine jedem Kliniker geläufige und täglich am Krankenbett festzustellende Erfahrung, dass bei der Lösung der croupösen Pneumonie nur ein verschwindender Bruchtheil des Infiltrates durch die Expectoration entfernt wird; die weit überwiegende Menge desselben muss resorbirt werden. Die gewöhnliche Annahme ist nun die, dass der Inhalt der Alveolen und Bronchiolen (weisse und rothe Blutkörperchen, Fibrin) einer fettigen (bezw. schleimigen) Degeneration anheimfalle und in diesen Zustand resorbirt werde. Die vorstehenden Beobachtungen legen aber die Frage nahe, ob nicht die zelligen Gebilde des Infiltrates zum Theil auch wieder als solche in die Circulation zurückkehren können. Freilich stehen einer bejahenden Beantwortung dieser Frage vorderhand noch wichtige Bedenken entgegen: einmal handelt es sich hier um Gebilde, welche schon seit einer längeren Zeit die Circulation verlassen haben; und dann hat Cordua[1]) zunächst nur bei flüssigem Zustande von Extravasaten die Rückkehr rother Blutzellen in unverändertem Zustande in die Circulation nachgewiesen. Trotzdem scheint mir die Berechtigung der ausgesprochenen Vermuthung nicht ganz von der Hand gewiesen werden zu können.

Bedeutungsvoller sind die Versuchsergebnisse für eine andere klinische Frage, nehmlich die der Phthisis ex Haemoptoe. Die Geschichte derselben ist bekannt. Es sei mir gestattet bei dieser Gelegenheit anzuführen, dass ich im Jahre 1865 bereits, durch Traube dazu angeregt, eine experimentelle Lösung derselben versuchte. Ich unternahm damals im pathologischen Institute zu

[1]) Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen. Berlin 1877.

Königsberg, welches jener Zeit unter Leitung des Herrn v. Recklinghausen stand, eine grössere Versuchsreihe mit Injection und Aspiration von Blut in den Bronchialbaum von Kaninchen. Die Versuche wurden nicht veröffentlicht, weil ihr Ergebniss ein rein negatives zu sein schien, d. h. wenn die Thiere getödtet wurden, sei es nach Tagen sei es nach Wochen, konnte niemals eine käsige Pneumonie — die ich damals noch erwartete — oder sonst irgend eine Veränderung in den Lungen, noch überhaupt Blut in den Bronchialverzweigungen gefunden werden, trotzdem Kaninchen bekanntlich nicht husten und nicht expectoriren. Jene Versuche heut noch näher mitzutheilen, erscheint durchaus überflüssig, da seitdem dieselbe Frage durch verschiedene Forscher, namentlich durch Perl und Lipmann[1]), und durch Sommerbrodt[2]) in Angriff genommen worden ist. Auch Perl und Lipmann konnten niemals eine entzündliche Affection der Lungen nachweisen, während Sommerbrodt zu dem Resultat kam, dass unter bestimmten Verhältnissen eine Lungenblutung vermittels Anregung einer katarrhalischen Pneumonie Phthisis veranlassen könne. Abgesehen jedoch von diesen etwaigen späteren Veränderungen, auf deren Erörterung es hier nicht ankommt, geht aus den Mittheilungen der genannten Untersucher übereinstimmend hervor, dass auch bei ihren Experimenten der Inhalt der Bronchien schon nach ganz kurzer Zeit ein spärlicher war. Allerdings spricht Sommerbrodt nur von einer raschen Resorption des flüssigen Antheils des injicirten Blutes; und auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Gegenwart von Blutzellen im interstitiellen Gewebe, ebenso wie bei Perl und Lipmann, nicht erwähnt. Es mag dahin gestellt bleiben, ob es sich hier um ein Uebersehen handelt oder ob etwa, wenn einige Stunden nach der Injection bezw. Aspiration getödtet wird, der grössere Theil des eingewanderten Blutes bereits wieder aus dem interstitiellen Gewebe verschwunden ist.

Jedenfalls scheint mir die in diesen Zeilen mitgetheilte Beobachtung wenigstens nicht direct für die Annahme einer Phthisis ex Haemoptoe zu sprechen.

[1]) Cf. Dieses Archiv Bd. 51.

[2]) Cf. Dieses Archiv Bd. 55. — Man vergl. ausserdem die Darstellung bei Hertz, in Ziemssen's Handbuch Bd. V, Abschnitt über Hämorrhagien der Lunge.

XXII.

Ueber das Verhalten der Haut in den Tropen, ihre Pflege und Krankheiten.

Von Dr. Falkenstein,

Mitglied der ehemaligen von der „deutschen Gesellschaft zur Erforschung Aequatorial-Afrikas" entsendeten Güssfeldt'schen Loango-Expedition 1873—1876.

(Hierzu Taf. XVI.)

Zu den Organen, welche in den Tropen am meisten in Anspruch genommen werden, gehört vor Allen die Haut, da sie allein der directen Einwirkung der Sonnenstrahlen in grosser Ausdehnung preisgegeben ist. Ihr namentlich fällt die Aufgabe zu, den Körper in dem neuen Medium zu erhalten d. h. ihn zu acclimatisiren und ganz allmählich muss sie, um dies zu ermöglichen, Veränderungen ihrer Structur eingehen.

Dass dies nöthig ist, wurde vielleicht bisher bei Versuchen über das Verhalten von Thieren in künstlich erhöhter Temperatur zu wenig berücksichtigt und deshalb wird es gut sein, sich die Hautthätigkeit unter verschiedenen Bedingungen ausführlicher zu vergegenwärtigen. Die Haut als Regulator der thierischen Wärme hat zur Erhaltung derselben auf der normalen Höhe drei Wege, welche vicariirend für einander, oder alle drei gleichmässig benutzt werden, nämlich Strahlung, Leitung und Verdunstung. Je kälter das umgebende Medium ist, um so mehr Wärme geben wir durch Strahlung und Leitung ab und versuchen dem übermässigen Verluste durch verstärkte Bedeckungen zu steuern. In gemässigten Breiten kommt gelegentlich schon die Verdunstung mit in das Spiel, während sie in der heissen Zone in den Vordergrund tritt, die Abgabe durch Strahlung oder Leitung aber fast ganz aufhört.

Diese Verdunstung geschieht ohne Aufhören bei Tag und bei Nacht und muss unbehindert von Statten gehen, wenn der Körper sich wohl fühlen soll. Die dazu nöthigen Secrete werden durch die Schweissdrüschen geliefert, welche wegen der grösseren Arbeitsleistung allmählich hypertrophiren, während gleichzeitig durch die

erhöhte Temperatur des Mediums eine Erweiterung des Capillargefässnetzes der ganzen Haut, ein erhöhtes Strömen des Blutes nach und eine verstärkte vitale Action in derselben eintritt.

Jene Hypertrophie ist allerdings anatomisch nicht nachgewiesen worden, dürfte aber schon daraus erhellen, dass die aus heissen Gegenden Zurückkehrenden noch Jahrelang, solange die Rückbildung der Drüschen nicht erfolgt ist, eine profuse Schweissabsonderung ihrer Haut wahrzunehmen im Stande sind. — Wenn man je näher den Polen die schädlichen Wirkungen der verminderten Temperatur zu paralysiren in der Lage ist, so sind wir nicht in gleicher Weise im Stande, die Hitze durch Vermehrung oder Verminderung der Körperbedeckungen von uns abzuhalten. Wir können in diesem Falle nicht activ eingreifen, sondern müssen dieselbe widerstandslos auf uns wirken lassen, nur darauf bedacht, die Functionirung des in Scene gesetzten Verdunstungsapparates unbehindert von Statten gehen zu lassen.

Genau genommen erfolgt dann, wenn auch in umgekehrter Weise, der Schutz des Organismus gegen die Aussenwelt genau so wie an den Polen. Dort umgiebt sich der Körper unter Beihülfe des Menschen, welcher die übergrosse Abgabe in geeigneter Weise hindert, mit einer erwärmten Luftschicht, welche ihn die Kälte des Mediums ertragen lässt; hier umgiebt er sich unter der Verminderung aller die Verdunstung beeinträchtigenden Einflüsse gewissermaassen mit einer kühleren Schicht, welche ihm gestattet, sich ungestraft in der hohen Temperatur zu bewegen.

Dort erkrankt der Mensch, wenn er sich übermässig Wärme entziehen lässt, hier wenn ihm nicht genug entzogen werden kann. Dort wie hier muss er mehr als in gemässigten Breiten Wärme erzeugen, um die grossen einmal durch Strahlung und Leitung, das andere Mal durch Verdunstung erlittenen Verluste zu decken, d. h. er muss mehr essen.

Dies klingt widernatürlich, weil man fast allgemein der Meinung ist, dass man bei hoher Temperatur nicht nur nichts abgiebt, sondern in einzelnen Fällen noch von aussen Wärme empfängt, dass man daher zur Erhaltung der Körpertemperatur gar keine Einnahmen nöthig hat und höchstens soviel Gewebsbildner zuführen muss, als durch Verbrauch und Zerfall der Körperformelemente verloren gehen. Diese Anschauung scheint um so natürlicher, als

Jeder an sich bei grösserer Hitze die Abnahme des Hungergefühls wahrnehmen kann, also den Beweis für die Richtigkeit der Theorie liefert. Dennoch aber ist sie falsch, dennoch würde im Gegensatz zu ihr Jeder, der sich längere Zeit in Aequatorialgegenden aufgehalten hat, eine oft unerfreuliche Zunahme seines Appetites empfinden und sich überzeugen, dass die Verhältnisse in Wahrheit sich anders gestalten als man anzunehmen gewohnt ist.

Es würde aber auch leicht eine Erklärung dafür zu finden sein. Wenn in gemässigten Breiten bei excessiver Hitze der Appetit sich vermindert, so geschieht dies weil die Haut der plötzlich an sie gerichteten Anforderung, namentlich weil durch ungeeignete Kleidung ihre Arbeit beeinträchtigt wird, nicht genügen kann. Bei der mangelhaften Verdunstung wird dann allerdings ein Wärme-Plus im Körper angesammelt, das eine Neuerzeugung unnöthig macht, aber zugleich auch ein allgemeines Krankheitsgefühl erzeugt. Daneben pflegen wir den Magen, um auf diese Weise dem Körper Wärme zu entziehen, mit übergrossen Quantitäten niedrig temperirter Flüssigkeit zu überschwemmen, welche die Schleimhaut afficiren und zur Verdauung unfähig machen. Die Hitze in grossen Städten wirkt überhaupt wegen der behinderten Luftströmung und der von allen Seiten reflectirten Strahlen, obgleich sie beträchtlich geringer ist, bedeutend niederdrückender als in den Tropen. Es ist etwa dasselbe beengende, lästige Gefühl, das man in Gesellschaften oder im Tanzsaal empfindet und das sich sofort verliert, wenn man in's Freie hinaustritt, obgleich das Thermometer an beiden Orten gleichviel Grade zeigt.

Wenn in subäquatorialen Gegenden nun die Thatsache nicht wegzuleugnen ist, dass der Mensch ausserordentlich mässig lebt und wenig Zufuhr braucht, so ist dies ganz natürlich, weil es eine Temperatur geben muss, in welcher der Körper sich mit der Aussenwelt in dauernd harmonischem Gleichgewichte befindet und weder durch plötzlichen Wechsel noch stetig wirkende Missverhältnisse zu Ausgaben auf einem der drei Wege veranlasst wird. Hier hat er dann wirklich nur das verbrauchte Gewebe zu ersetzen, wozu eine geringe Nahrungszufuhr genügt.

Von diesem Temperaturmittelpunkte aus werden nach beiden Seiten Schwankungen im Wechselverhältniss von Hautfunction und Nahrungszufuhr eintreten, die sich in bestimmten Grenzen bewegen,

bis beim Erreichen des Pols einer- und des Aequators andererseits die extremen Abgaben auch extreme Einnahmen gleichmässig zur Folge haben müssen. —

Wie stark der Wärmeverlust bei der steten Verdunstung sein muss, können wir uns noch auf folgende Weise klar machen. Es ist bekannt, dass ein Gramm Wasser, um gasförmig zu werden, 560 Wärmeeinheiten bindet und wenn wir auch nicht wissen, wie viel Gramm Wasser man täglich in den Tropen verliert, so ist es doch klar, dass die Menge bedeutend ist und dass durch ihre Verdunstung unendlich viel Calorien verbraucht werden müssen, so viel, dass der Körper, falls er nicht durch neue Zufuhr die Verluste deckte, bei der steten Entziehung buchstäblich den Tod des Erfrierens leiden müsste. Da nun, wie wir sehen, bei dem Wärmeverlust fast alle dem Körper zugeführten Spannkräfte wieder in Wärme umgewandelt werden, so bleibt für andere Leistungen des Organismus wenig übrig, und er wird für wirkliche Anstrengungen, wie die Erfahrung auch bestätigt, unfähig.

Wenn wir nun zuzugeben gezwungen sind, dass die Haut einer stärkeren Arbeitsleistung in heissen Gegenden sich zu accomodiren hat und dass alle die Verdunstung in irgend einer Weise beeinträchtigenden Momente entfernt werden müssen, wenn der Körper sich wohl fühlen und nicht Erkrankungen jeder Art, namentlich aber der Haut ausgesetzt werden soll, so fragt es sich zuerst wie kleiden wir ihn, damit er vor den mechanischen Einwirkungen der Sonnenstrahlen geschützt und doch in der Bekämpfung ihres secundären Einflusses nicht behindert werde.

Da nämlich die Verdunstung sowohl von der Leichtigkeit des Luftzutrittes zur Haut, als von der Geschwindigkeit des Stromes, welcher an ihr vorüber geführt wird abhängt, so würden wir uns, um beiden Anforderungen im höchsten Maasse zu genügen, überhaupt gar nicht kleiden, wie der Neger, wenn unsere nervenreichere, zartere Haut nicht gegen die theils schädlichen, theils lästigen Einflüsse der Sonnenstrahlen und des raschen Wechsels der Wärme geschützt zu werden verlangte.

Der doppelten Anforderung entspricht dann nur ein Stoff, die „weisse Baumwolle“, sie ist leicht, weich und luftig, erhält die Temperatur gleichmässig über den Körper vertheilt und absorbirt die Wärme nicht.

Die ansässigen Europäer haben, ohne sich von den Gründen Rechenschaft zu geben, nach langjähriger Erfahrung diesen Stoff allgemein zur Kleidung angenommen und schon daraus sollte man auf seinen Nutzen schliessen und sich selbst der herrschenden Sitte unterordnen. Dennoch geschieht dies meist nicht. Entgegen der durch die Praxis bewährten Methode, entgegen der von Sachverständigen [1]) abgegebenen Gutachten wird noch immer von einzelnen in heissen Gegenden stationirt gewesenen oder gereisten Leuten „Wolle" als Arcanum zur Bewahrung der Gesundheit proclamirt, indem sie ihre eigenen mannichfachen Erkrankungen statt auf ihre Kleidung auf unbekannte atmosphärische und tellurische Einflüsse schieben. —

Wenn Wolle in der Weise verarbeitet würde, dass sie wie die baumwollenen gewebten Unterjacken ein lose maschiges Kleidungsstück lieferte, so würde sie allerdings der Luft genügend freien Spielraum gewähren und dann allenfalls zugelassen werden dürfen, wenn ihr nicht auch dann noch die reizenden Eigenschaften anhaften blieben. In der gewöhnlichen Form als Flanelljacke oder wollenes Hemde ist sie aber zweifellos unbedingt zu verwerfen.

Erstens lässt sie bei gleichem Atmosphärendruck in derselben Zeit weniger Luft durchtreten als Baumwolle, zweitens schliesst sie bei Imprägnation mit Feuchtigkeit nach und nach ihre Poren luftdicht und erzeugt durch ihre Nässe und Schwere ein unbeschreibliches Unbehagen, endlich füllt sie sich derartig mit den Bestandtheilen des Schweisses und der Atmosphäre an und schrumpft bei der Wäsche zu einer so dichten, brettartigen Masse zusammen, dass ein dauernder Reizzustand der Haut erzeugt wird, welcher die mannichfachsten Erkrankungen bedingt. Eine baumwollene Unterjacke bleibt sich dagegen nach jeder Wäsche gleich und lässt sich von allen aufgenommenen Stoffen befreien. Sie hat ausserdem den Vortheil leichter zu sein, so dass man, ohne das Gewicht oder Volumen des Gepäcks wesentlich zu ändern, mehrere Reservestücke bei sich zu führen im Stande ist. Man kann also eher wechseln, ohne sich lange aufhalten zu müssen, da das abgelegte Hemde schnell an der Luft trocknet.

[1]) J. A. B. Horton, Diseases of tropical climates. London 1874. p. 639. Tilbury Fox, Skin diseases. London 1873. p. 53. E. Wilson, Management of the skin. London 1867. p. 145.

Nach alledem ist also Baumwolle als der einzig rationelle Stoff zu betrachten, welcher als Bekleidung in den Tropen Verwendung finden kann. Wäre auch an der Wolle nichts weiter auszusetzen, als dass sie die Haut reizt, was auch ihre grössten Verehrer nicht leugnen können, so verdient sie schon deshalb allein verworfen zu werden, da derartige Zustände ebenso unerträglich als gefährlich sind. —

Dasselbe Princip, was für den Rumpf gilt, durch möglichst poröse Bekleidung der Luft ungehinderten Zutritt zum Körper zu ermöglichen und die Verdunstung dadurch zu befördern, gilt natürlich auch für Kopf und Glieder.

Es ist kaum glaublich, dass man auf Reisen in den Tropen den Fez und über diesen einen breitkrempigen Filzhut anrathen konnte, welcher letztere an schattigen Plätzen beim Lagern abgelegt werden soll, während ersterer, um eine Erkältung zu vermeiden, auf dem Kopfe bleibt.

Congestionen und äusserstes Unbehagen sind die nothwendigsten Folgen einer derartigen Bedeckung, welche jede Luftzufuhr und Verdunstung hemmt. Auch hier spielt neben der Leichtigkeit die Porosität die Hauptrolle und da beide Bedingungen durch Strohgeflecht im weitesten Umfange erfüllt werden, so muss der Strohhut als die natürlichste und einfachste Kopfbedeckung angesehen werden, zumal da sie an Ort und Stelle aus feinen Palmblattstreifen hergestellt werden kann. Genügt die Dichtigkeit bei ausserordentlicher Hitze nicht die Sonnenstrahlen abzuhalten, so leistet ein unter den Deckel gelegtes frisches grünes Blatt recht Erspriessliches.

Wo ein Schirm zum Schutz getragen werden kann, sollte man es sich zum Gesetz machen, nie ohne denselben sich der Sonne auszusetzen, da der Nutzen so selbstverständlich ist, dass er nicht dargelegt zu werden braucht. Leider werden aber die allereinfachsten Vorsichtsmaassregeln, sobald sie sich mit der leichtesten Unbequemlichkeit verknüpfen, am ehesten ausser Acht gelassen und so sehen wir häufig gerade schwächliche Constitutionen sich dem verderblichen Einfluss der directen Sonnenstrahlen aussetzen und an den Folgen sogar zu Grunde gehen, während der schützende Schirm ruhig und unbenutzt in einer Zimmerecke stehen bleibt.

Bei der Fussbekleidung hat man complicirteren Ansprüchen zu genügen. Hier handelt es sich nicht in erster Linie darum, die

Luftwechsel ungestört von Statten gehen zu lassen, als vielmehr die Füsse gegen die lästigen Insecten, gegen Dornen und Gestrüpp, gegen einschneidende Gräser und Feuchtigkeit zu schützen.

Alle Inconvenienzen, welche durch eine die Verdunstung erschwerende Fussbekleidung hervorgebracht werden, sind ohne Bedeutung gegenüber den langwierige Hautleiden hervorrufenden kleinen Verletzungen, welche ein nicht hinreichenden Schutz gewährender Stoff nothwendig im Gefolge haben muss. Der lederne Halbstiefel ist daher die natürlichste Bekleidung und jede Art Schuhe ist wegen des leichten Eindringens von Staub und Insecten zu widerrathen. Ganz unpractisch sind die zum schnelleren Schliessen am Spalt mit Haken versehenen Schuhe, welche bei einem Marsche auf nicht gebahnten Wegen überall im Grase und an Schlingpflanzen hängen bleiben und so die Geduld auf die äusserste Probe stellen. Zeugschuhe sind deswegen zu vermeiden, weil die Mücken ihre Stechorgane hindurch zu senken vermögen.

Man wird sich in den Tropen am ersten den Verhältnissen entsprechend kleiden, wenn man an dem Princip festhält, möglichst alles Wunderliche, worin von Reisenden öfter Erstaunliches geleistet wird, bei Seite zu lassen und sich nur mit leichten luftigen Hüllen, welche die directen äusseren Schädlichkeiten abhalten, ohne der Luft den Zutritt zu wehren, zu bedecken. Da angenommen werden muss, dass die Haut bei ihrer erhöhten Thätigkeit und dem vermehrten Blutreichthum sich auch eines regeren Stoffwechsels erfreut, sich schneller regenerirt und unbrauchbar gewordene Epidermisschuppen in grössere Masse abstösst als in unseren Gegenden, so würden jene mit dem Secrete der Schweiss- und Talgdrüsen gemischt bald einen störenden, reizenden Ueberzug bilden, wenn sie nicht so häufig als möglich entfernt würden.

Daher bildet die Pflege der Haut ein Hauptmoment in der Hygieine heisser Gegenden. Waschungen oder Bäder müssen fleissig und, um die Haut nicht noch mehr zu erschlaffen, kalt vorgenommen werden, soweit man an Orten, an denen das Quellwasser bereits mit einer Temperatur von 28° C. zu Tage tritt, von kalten Bädern reden kann. Besonders zu beachten ist, dass sie nicht reizen dürfen, weshalb Seebäder namentlich in der Regenzeit, welche die Haut auf die Höhe der Empfindlichkeit bringt, nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden sind. Auch dürfen die Bäder nur an ge-

schützten Orten vorgenommen werden, so dass Wannenbäder oder Uebergiessungen im bedeckten Raum allem anderen vorzuziehen sind. —

Was die Erkrankungen der Haut betrifft, so sind sie zwar sehr häufig und bilden mit Intermittens die Grundleiden tropischer Gegenden überhaupt, doch sind sie wenig von einander unterschieden, so dass sie in eine geringe Zahl von Arten eingereiht werden können.

Beginnen wir bei den nicht contagiösen Entzündungen, so nimmt das

Erythem,

welches durch die directe Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die blosse Haut bedingt wird, als einfachste Erscheinung die erste Stelle ein. Es kommt namentlich bei Neuankömmlingen vor, welche der durch die Undurchlässigkeit schlechter Kleidung angesammelten Hitze durch Entblössen von Brust, Nacken und Armen Abfluss zu schaffen oder vor Sonnenuntergang im Bade Erfrischung zu finden suchen.

Das einfache Erythem ist weniger an sich gefährlich, wie es denn bei uns kaum zur Behandlung kommt, als wegen seiner Folgen, weil es durch seine lästigen Symptome zu anderen Erkrankungen den Grund legen kann.

Urticaria.

Sie wird ziemlich häufig zu jeder Jahreszeit und ebenfalls vorzugsweise bei Neuankömmlingen beobachtet. In der grossen Mehrzahl der Fälle kommt und geht sie mit einem Intermittensanfall und wird in Folge dessen durch Chinin beseitigt, in anderen verschwindet sie ohne Behandlung.

Eczeme.

Für diese scheinen die Tropen die eigentliche Wiege zu sein. Sie finden sich an allen nur möglichen Stellen des Körpers und in jeder Form der Ausbildung.

Die leichteren Stufen mit Papeln oder Bläschen kommen durch die unscheinbarsten äusseren Reize zu Stande und werden dann meist durch Kratzen zur Krusten- und Schuppenbildung geführt.

Beim Neger findet man häufig ganze Extremitäten oder einen grossen Theil des Rumpfes mit einem Eczem bedeckt, das aus einer geringen localen Entzündung um einen Furunkel als Centrum sich allmählich entwickelte, weil dem Juckreiz unmässig nachgegeben wurde. Manchmal entstehen sie nach einem Marsche durch hohe Schilfgräser, deren unzählige kleine Härchen gleich Widerhaken in der Haut stecken bleiben. Aehnliches geschieht beim Anfassen oder Anstreifen von Raupen eines grossen Theils der Nachtschmetterlinge, deren Haare nur mit Mühe durch Pincette und Scheere wieder zu entfernen sind.

Während bei uns eigentlich nur die Processionsraupe aus demselben Grunde gefürchtet wird, macht man dort die Erfahrung, dass man kaum eine Raupe berühren darf, ohne die Finger gleichwie mit Nadeln besäet zu finden.

In den meisten Fällen sind aber Insectenstiche die Ursache kleinerer oder grösserer Flächenausbreitungen der Eczeme.

Als eine besonders häufige Form ist bemerkenswerth das

Eczema impetiginodes.

Dieses tritt namentlich bei Europäern auf und wird von den Engländern Yaws, von den Portugiesen Sarnes genannt. Es kann gewiss nicht als besondere Krankheit aufgefasst werden und hat, wie man sich durch den dort fälschlicherweise angewandten Ausdruck Yaws anzunehmen verführen lassen könnte, mit Framboesie nichts zu thun.

Die beiden Ausdrücke Yaws und Sarnes sind an der Küste Sammelbegriffe für alle Hautkrankheiten, welche mit einer an zerstreuten Stellen vorkommenden Geschwürsbildung verlaufen. Am häufigsten werden sie auf folgendes Krankheitsbild angewendet:

Es tritt an einer oder an verschiedenen Stellen des Unter- oder Oberschenkels, des Unter- oder Oberarms in einigen Fällen auch am Rumpfe eine umschriebene Röthe, eine Hyperämie auf, in deren Mitte sich ein Knötchen erhebt, dessen Inhalt eitrig zerfällt und das nun eine kleine weisse Pustel auf rothem Grunde darstellt.

Durch Zerkratzen oder Reizung der Umgebung, auch wohl durch Uebertragen des Eiters mit dem Nagel an andere Hautpartien, werden theils neue Heerde gesetzt, theils bildet sich an dem alten ein kleines Geschwür aus, das rundlich ist und sich allmählich

grösser werdend mit gelblicher Kruste bedeckt. Unter dieser findet man eine Schicht dünnen schlechten Eiters, welcher von neuem zu einer Borke eintrocknet. Mehrere Geschwüre können dann confluiren und sich mit Granulationen bedecken, während an anderen Stellen neue sich bilden. Die Dauer des Uebels ist eine ziemlich langwierige und nach der Heilung bleibt eine dunkler pigmentirte Stelle zurück, welche erst nach langer Zeit schwindet.

Die Behandlung der Eczeme, immer vorausgesetzt, dass man an Ort und Stelle nur über wenige Mittel verfügt, besteht im Anfangsstadium entweder in der Anwendung eines aus Zinc. oxyd. ven. und Mehl bestehenden Streupulvers, oder so sehr ich auch sonst der trockenen Behandlung entzündlicher Hautkrankheiten beipflichte, aus einer Einreibung der hyperämischen Stellen mit Perubalsam. Dieser wirkt nämlich insofern ausserordentlich wohlthuend, dass er fast augenblicklich den Juckreiz schwinden lässt und dadurch Heilung bedingt, dass es zu den sonst durch Kratzen hervorgerufenen Folgeerscheinungen nicht kommt, denn die locale Hyperämie oder selbst ein bereits erfolgtes geringes Exsudat schwinden in kurzer Zeit von selbst.

Ist die Erkrankung vorgeschritten, so werden die Krusten entfernt und die Geschwürsflächen mit Sol. Arg. nitr. bestrichen, worauf ein Oelläppchen aufgelegt und das Hauptaugenmerk auf einen gut sitzenden Druckverband gerichtet wird. Die grössere Körperflächen bedeckenden Eczeme der Neger schwinden oft schon bei erhöhter Reinlichkeit unter Anwendung mehrfacher Seifbäder. —

Herpes.

Diese Affection wird bei Intermittens einfach als H. labialis gefunden.

In einem Falle trat bei einem Individuum zu wiederholten Malen in der Regenzeit H. progenitalis auf und wurde für den Betreffenden insofern verhängnissvoll, als er von dem Chef des Hauses, welcher aus dem Sitz des Leidens auf seine Natur zu schliessen sich berufen fühlte, als syphilitisch inficirt der Mutterfirma nach Europa gemeldet wurde.

In diesem Falle konnte allerdings, wie häufig, die excoriirte Stelle für ein Ulcus venereum angesehen werden, doch war der Mangel der Schwellung der Inguinaldrüsen, sowie die nach wenigen

Tagen erfolgende Heilung bei einfachem Einlegen von Charpie und Einstreuen von Amylum, noch mehr aber die mehrfach in der Regenzeit wiederkehrende Erscheinung Beweis dafür, dass es sich nicht um eine specifische Krankheit handelte.

Lichen tropicus.

Eine der unangenehmsten und quälendsten Hautkrankheiten heisser Climate, welche namentlich zur Regenzeit auftritt, wenn wegen des grösseren Wassergehaltes der Atmosphäre die Ausdunstung weniger schnell vor sich geht und die Haut durch das auf ihr haftende salzige Secret, namentlich an den mit Kleidern bedeckten Stellen, gereizt wird. Man hat die Krankheit unter verschiedenen Namen beschrieben, als boutons de chaleur, gale bédouine, prickly heat, rother Hund etc.

Man versteht darunter, wie bekannt, eine Eruption zahlreicher stecknadelknopfgrosser Knötchen auf rothem Grunde, welche sich namentlich auf der Stirn, Brust, Rücken, Hüften, Armen und Beinen zeigt und von einem peinigenden Jucken begleitet wird, durch dessen Befriedigung selbstverständlich der entzündliche Zustand zunimmt. Beim Niesen, Schreck, beim Bücken, Trinken, nach dem Essen, kurz bei allen eine vermehrte Blutzufuhr nach den Capillaren bedingenden Momenten empfindet man ein recht schmerzhaftes Stechen der erkrankten Stellen und die Schlaflosigkeit, sowie die durch mangelhafte Secretion hervorgerufene Unbehaglichkeit bedingen eine so hohe Reizbarkeit, dass das locale Leiden schliesslich einem allgemeinen Krankheitszustand Platz macht und den Grund zur Erlangung anderer Leiden namentlich der Malaria legt.

Da man es mit einem Congestionszustand der Schweissfollikel zu thun hat, welcher nicht sowohl durch die von ihnen geforderten Leistungen, als durch die erschwerenden Umstände, unter denen sie vor sich gehen sollen, eingetreten ist, so wird man ersteren zu lindern, letztere möglichst zu beseitigen haben.

Die Behandlung geschieht am besten wieder durch Anwendung eines aus Zinc. oxyd. ven. und Amylum bestehenden Streupulvers bei sofortiger Entfernung aller reizenden wollenen Kleidung. Namentlich muss Nachts ein ganz leichter baumwollener Stoff als Decke benutzt werden.

Von vorwiegend diffusen Neubildungen ist zu registriren die

Pachydermie

oder Elephantiasis Arabum d. h. die locale Hypertrophie der Haut und des subcutanen Zellgewebes, durch welche der Umfang des erkrankten Körpertheils beträchtlich vermehrt wird. Sie wurde in zwei Fällen geringeren Grades am Unterschenkel und einmal hochgradig am Scrotum (s. Taf. XVI, Fig. 1) beobachtet. Dagegen kommt, wie beiläufig bemerkt zu werden verdient, die constitutionelle Infectionskrankheit, der Aussatz, Lepra Arabum an der Loango-Küste nicht vor, obgleich das ganze Congo-Gebiet zu dem von der Krankheit heimgesuchten Terrain gerechnet wird [1]).

Leucopathia.

Man hat bei den Eingeborenen häufig Gelegenheit den partiellen acquirirten Pigmentmangel die sog. Vitiligo und zwar gewöhnlich auf dem Unterarm oder Handrücken zu beobachten, während der angeborene allgemeine Pigmentmangel oder Albinismus zu den Seltenheiten gehört. Ein solcher Fall in St. Paulo de Loanda bot kein ganz weisses sondern weissblondes Haar, keine porzellan sondern rosafarbene Haut, welche zugleich leicht hypertrophirt von fellartiger Beschaffenheit war. Das Individuum, ausserdem noch an Strabismus convergens leidend, stammte von einer Negerin ab, die drei Kinder und zwar sämmtlich Albinos geboren hatte. An dieser Stelle mag noch ein normaler Pigmentmangel Erwähnung finden, der an der Palma und Planta, sowie beim Neugeborenen an der ganzen Haut zu constatiren ist.

Das Kind kommt, wie bekannt, mit einem bräunlichen Rosa, das es wenig von einem weissen Kinde unterscheiden lassen würde zur Welt, wenn nicht an einzelnen wechselnden Stellen sich Pigment abzulagern begonnen hätte.

In einem Falle fand sich solches am Nabel, an der Ohrmuschel, Brustwarze und Nagelfalz, während auch Stirn, Oberlippe und Rücken ein schmutziges Grau durchschimmern liessen. In diesem Falle war auch das Auge nicht blau, wie meist angegeben wird, sondern braun. Die Pigmentirung erfolgt sehr schnell und ist in sechs bis acht Wochen vollendet.

[1]) De Melaatscheid. Dr. H. J. Vinkhuijzen. 'Sgravenhage 1868.

Syphiliden

sind seltener, als man nach dem Jahrhunderte dauernden Verkehr der Küste mit Europäern erwarten sollte, namentlich da weder Aerzte noch Krankenhäuser vorhanden sind, von denen man eine erfolgreiche Bekämpfung der Krankheit erwarten könnte. Möglich, dass eine Spontanheilung durch eine in den Verhältnissen liegende von der Natur selbst in die Hand genommene Schwitzkur öfter eintritt, dass der beschleunigte Stoffwechsel das Gift schneller als bei uns aus dem Körper befördert und so die intensiven Wirkungen desselben hindert.

In zwei Fällen von maculösem Exanthem wurde nach einer vierwöchentlichen Schwitz- und Injectionscur kein Recidiv innerhalb zweier Jahre beobachtet. Ausser diesen kam überhaupt nur eine ulcerös serpiginöse Form in drei Jahren vor. Es waren dies zwei nierenförmige Geschwüre auf der Vorderseite der Oberschenkel unterhalb der Beuge, welche schon sehr lange bestanden, ausserordentlich schmerzhaft waren und vom inneren Rande heilten, während der äussere wallartig erhabene fortschritt. Auch diese kamen nach sechswöchentlicher Behandlung zur Heilung. —

Von gutartigen Geschwülsten muss das

Lipom

als für die Küste charakteristisch gelten, weil es so häufig in absolut gleicher Weise an den Ohrläppchen (s. Taf. XVI, Fig. 2) gefunden wird. Der Grund des häufigen Vorkommens an dieser Stelle liegt wohl darin, dass die Neger sich die Ohrlöcher mit Dornen oder spitz geschabten Stücken aus den Blattrippen der Oelpalme zu stechen und diese Fremdkörper längere Zeit darin zu tragen pflegen.

Die Geschwülste kommen oft an beiden Ohren vor und hängen dann von Wallnuss- bis zu Kindskopfgrösse herab.

Da die einheimischen Ganga oder Aerzte von der Anwendung des Messers überhaupt absehen, so kann man nach einer glücklichen Operation an der Zahl derjenigen, welche gleichfalls von ihrem Uebel befreit sein wollen, die Häufigkeit seines Vorkommens ermessen. —

Von bösartigen Geschwülsten kam nur

Carcinom

der weiblichen Brust zwei Mal vor. Es mag jedoch sein, dass derartige Kranke sich der Beobachtung entziehen, da sie in den Besitzungen der Weissen nicht geduldet werden würden, also nicht in dieselben kommen.

Von contagiösen acuten Entzündungen konnte nur

Variola

constatirt werden. In den Jahren 1872 und 1873 verheerte eine bedeutende Pockenepidemie die ganze Küste vom 4—6° S.B. und setzte sich weit in's Innere hinein fort. Dieselbe verschonte die weissen Ansiedler fast ganz, indem nur vereinzelte Fälle, in denen nachweisbar ein längerer Contact mit erkrankten Negern stattgefunden hatte, notirt werden konnten. Obgleich die Epidemie schon im Jahre 1874 gänzlich erloschen war, erkrankten nach der Ueberführung der für die deutsche Expedition bestimmten im Süden engagirten Träger bald nach ihrer Ankunft in Chinchoxo 6 Leute an Variola, von denen zwei innerhalb weniger Tage starben.

Nach der sofort mit durchgehendem Erfolge vorgenommenen Impfung kam eine neue Erkrankung nicht vor.

Es verdient erwähnt zu werden, dass den Negern der Nutzen der Impfung so in die Augen springend und schon seit langer Zeit so bekannt ist, dass sie sich zu der Operation drängen und glücklich schätzen, wenn sie die Pusteln kommen sehen. —

Ein grosser Procentsatz der Hautkrankheiten wird bedingt durch

Thierische Parasiten.

1. Acarus scabiei kommt nicht häufig vor. Es wurden nur Europäer damit behaftet gefunden, doch lässt sich annehmen, dass Neger ebenfalls daran leiden, weil ihnen die Ursache der Krankheit bekannt ist. Eine Negerin wusste mit grosser Geschicklichkeit die Milben am Ende der Gänge aufzufinden und mittelst eines spitzen Instrumentes herauszubefördern, wodurch ihr Gebieter erst mit der Natur seines Leidens bekannt wurde.

2. Dracunculus[1]). Medinawurm. Beim Menschen kam kein

[1]) Tilbury Fox, Skin deseases. London 1873 p. 407. Hebra u. Kaposi, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Virchow III. Bd. II. Abth.

Erkrankungsfall derart in Loango selbst vor, was wohl darin seinen Grund hat, dass sich überall reichlich frisches, fliessendes und Quellwasser findet, man also nicht nöthig hat kleine stagnirende Tümpel zu benutzen. Dass der Wurm dennoch in der Gegend vorhanden ist, wurde bei der Section einer kleinen Zwergantilope (Cephalophus Maxwelli) klar, bei welcher zwei ziemlich lange Thiere unter der Haut auf einer thalergrossen Fläche in sich verschlungen vorgefunden wurden. —

Auf der Rückreise hatte ich Gelegenheit in Old-Calabar aus dem rechten oberen Augenlide eines Europäers eine 3½ Cm. lange Filaria zu extrahiren, welche Herr Professor Leuckart untersuchte und mit der in seinem Parasitenwerke Bd. II S. 169 behandelten Filaria loa wahrscheinlich identisch erklärte. Er schreibt, dass es ein Weibchen gewesen sei, dessen Eier sich in den Leitungswegen zu freien Embryonen entwickelt hätten, obwohl sie anfangs eine ziemlich feste helle Schale trügen. Mit den Embryonen des Dracunculus hätten dieselben nicht die geringste Aehnlichkeit. — Das extrahirte Thier sollte vom äusseren Augenwinkel nach dem inneren vorgeschritten sein und versetzte den Patienten durch die in Intervallen sich bemerkbar machenden Minirarbeiten in eine solche Angst, dass er bereits nach Madeira oder Europa zur Operation zu gehen entschlossen gewesen war. — Man erzählte sich von 6 ähnlichen Fällen, welche im Laufe der letzten 10 Jahre dort vorgekommen sein sollten.

Was die Art der Einwanderung betrifft, so kann ich mich trotz der Arbeiten Fedschenko's nicht davon überzeugen, dass die Larven durch Zwischenwirthe in den menschlichen Körper gelangen, sondern muss mich der Ansicht der englischen Autoren, dass die Einbohrung von aussen geschieht, anschliessen.

Fedschenko hat nach ihm von Leuckart (l. c. S. 704) gemachten Andeutungen gefunden, dass die Embryonen von Dracunculus von aussen sich in Cyclops einbohren, dagegen im Magen dieser und anderer mikroskopischer Thierchen verdaut werden und dass sie sich im Cyclops zur Larvenform entwickeln. Fütterungsversuche mit derartig inficirten Cyclopen, um Filarien zu erziehen,

S. 685. Pruner, Krankheiten des Orients 1847. S. 250. Hirsch, Handbuch der hist. geogr. Path. II. S. 523 ff.

fielen bei den betreffenden Versuchsthieren negativ aus. So lange dies aber nicht gelungen ist, kann ich die Uebertragung des Dracunculus durch Zwischenwirthe nicht für „ausser Zweifel gestellt“ halten, sondern meine, dass für den Embryo sich keine Schwierigkeiten finden können durch die Poren der Haut einzugehen und sich hier zur Larve und zum vollendeten Thier zu entwickeln.

Neben der Filaria loa übersandte ich Herrn Professor Leuckart noch eine Fliegenlarve, die einem Abscess am Arm eines Negers aus Chinchoxo entnommen wurde. Die darüber erhaltene Notiz lautet: „Die Fliegenlarve gehört wahrscheinlich zu Oestrus, dessen Arten bekanntlich vielfach im tropischen Amerika beim Menschen parasitiren oder vielmehr hospitiren, da ihre eigentlichen Träger andere Säugethiere abgeben. Der Abscess war also eine „Dasselbeule“. Die afrikanische Oestrusform, die sich von der amerikanischen wesentlich unterscheidet, ist bisher nur von Mondière am Senegal beobachtet und beschrieben worden.“

3. Pulex penetrans. Der Sandfloh wurde von Adanson im Jahre 1757 im Senegal gefunden und ohne Angabe, ob er sich wie der amerikanische in die Haut einbohre erwähnt, was zu der Annahme führte, dass es sich um eine andere Art handele. An der Loango-Küste ist er erst seit 1872 beobachtet worden, in welchem Jahre er durch ein von Brasilien kommendes Schiff eingeschleppt worden sein soll.

Seine Vermehrung und Verbreitung ging so rapide vor sich, dass er schon im Jahre 1874 zu einer allgemeinen Landplage geworden war, die um so schlimmere Folgen hatte, als man mit ihr nicht vertraut, sich rathlos nach Mitteln zur Abhülfe umsah. Zeitweise sah man überhaupt nur Fusskranke, die mit multiplen Geschwüren oder brandigen Zehen sich mühsam fortbewegten.

Die ungeheure Verbreitung lässt sich leicht begreifen, wenn man bedenkt, dass die Neger nach dem Herausnehmen des Thieres mitsammt dem Eiersack diesen nicht vernichten, sondern achtlos in den Sand werfen und so einer enormen Menge neuer Brut das Leben lassen.

Entgegen der Angabe, dass nach erfolgter Einbohrung keinerlei abnorme Empfindung an Ort und Stelle vorhanden sei und dass das Thier sich später leichter herausholen lasse als im Beginn, weil es sich während dieses Versuches tiefer einbohre und

weil dabei die eingegrabenen Mandibeln leicht abrissen und durch Zurückbleiben zu Entzündung und Verschwärung führten [1]), wurde die Erfahrung gemacht, dass ein Europäerfuss meist wenn nicht den Stich, so doch die erfolgte Einbohrung an dem unerträglichsten Jucken sofort merkt. Dasselbe ist so peinigend, dass man gezwungen wird das Thier unmittelbar nach der Einbohrung, oder doch bevor eine Schwellung des Eiersackes erfolgt ist, herauszuholen. Niemals wurden aber Schwierigkeiten oder unangenehme Folgen dabei bemerkt.

Man kann das Insect gründlich kennen lernen, wenn man auf Reisen an benutzten Aschenplätzen lagert, wo man bis zu einem Dutzend an einem Tage trotz der Stiefel auszugraben genöthigt wird.

Die einzige Möglichkeit grösseren Fussleiden zu entgehen, besteht in der peinlichsten Aufmerksamkeit und Musterung der Füsse. Dann sind sie absolut nicht zu fürchten, da sowohl der schwarze Punkt, gleich als ob man „einen Splitter eingerissen hätte" oder später die sich vorwölbende weissliche Blase gar nicht verkannt werden kann.

Ein Schmerz beim Herausholen mittelst eines feinen Messers oder einer Nadel entsteht durchaus nicht, sondern eher ein wohlthuendes Gefühl, weil es das unerträgliche Jucken mindert. Wo das Auge des Weissen nicht ausreicht, da entgeht das Insect dem Auge des Schwarzen sicher nicht. Seitdem sie es kennen, wissen sie es auch in den allerverborgensten Falten zu finden.

Dass es nicht blos Menschen sondern auch Thiere belästigt, beweisen die Affen, welche stets in hohem Grade heimgesucht werden, namentlich die anthropomorphen.

So musste beispielsweise die Operation des Herausholens mindestens alle 14 Tage von 2 Negern beim Gorilla ausgeübt werden. Wenn die Neger sich an einem notorisch von Pulex penetrans heimgesuchten Ort bewegen, so halten sie von Zeit zu Zeit die Unterextremität über das Feuer, damit die Insecten abfallen und reiben sich die Füsse mit Palmöl ein. Ist das Uebel vorgeschritten, so müssen ganz heisse mit Holzasche versetzte Bäder genommen werden, worauf gewöhnlich Absterben der Thiere und Heilung eintritt.

Nach der Operation ist es gut die wunde Stelle mit einer

[1]) Hebra u. Kaposi l. c. S. 682.

Lösung von Arg. nitric. zu betupfen, oder mit einem Pulver aus Hydrarg. oxyd. rubr. 1 : 25 Mehl zu bestreuen. —

4. Pulex irritans ist durchaus selten.

5. Cimex lectularius wurde drei Mal als einzelnes Exemplar gefunden und als Seltenheit, sowie als Beweis des Vorkommens den Sammlungen einverleibt.

6. Pediculus pubis kam nicht zur Beobachtung.

7. Pediculus capitis und vestimenti sind grösser als die europäischen Arten und kommen in grosser Menge bei dem Neger vor. Jeder übt am anderen öffentlich den Freundschaftsdienst die Zahl zu vermindern. Da dies jedoch nicht ausreicht, werden die Kopfhaare oft abrasirt und die Kleider oder Tücher häufig gewaschen. Zu Eczemen kommt es daher äusserst selten aus dieser Veranlassung.

8. Mücken. Mosquitos. Culices. Diese Landplage vorzugsweise heisser Gegenden wird durch Vertreter verschiedener Grösse gebildet und erreicht ihre Höhe in sumpfigen Gegenden und zur Regenzeit. Die einen gleichen unseren Mücken, die anderen unseren Gnitzen oder Kriebelmücken. Fast möchte man sagen, dass die Schärfe des Giftes im umgekehrten Verhältnisse zur Grösse des Insects stehe, da die Stiche der kleinen unvergleichlich mehr schmerzen als die der grossen. Die einzige Art sich ihrer in der Nacht zu erwehren, besteht in einem Verhängen des Lagers durch ein sogenanntes Mosquitonetz (Mosqueteira), das aus einfachem dünnem Mull oder ähnlichem Zeuge besteht und bis auf den Fussboden reichen muss. Haben sich trotz aller Vorsicht einige Individuen eingeschlichen, so müssen sie durch Wedeln mit einem Tuch entfernt werden, was man auch mitten in der Nacht nicht versäumen darf, weil beim Unterlassen sicher keine Ruhe gefunden wird und Schlaflosigkeit sich durch Schwäche und Prädisponiren des Körpers zu Erkrankungen stets zu bestrafen pflegt.

Will man in den Zimmern ungestört arbeiten, so muss man durch starken Rauch die Insecten vertreiben. Hierbei erweist sich das Mark der Affenbrodbaumfrüchte (Adansonia digitata), welche gleich Schwamm langsam verschwelen und einen leicht wohlriechenden Dampf geben, in dem sich auch noch bei einiger Concentration athmen lässt am meisten von Erfolg.

Es heisst allgemein, dass die Mücken zwischen dem Blut alter

Küstenbewohner und neuer Ankömmlinge wohl zu unterscheiden wissen und das der letzteren bedeutend vorziehen. Ein Bestreichen der Hände mit Carbollösung oder anderen starkriechenden Substanzen ist ganz unwirksam, ebenso reicht Cigarrenrauch zum Vertreiben nicht aus. Dass Eczeme in Folge der Stiche durch unmässiges Kratzen entstehen ist bereits erwähnt.

Auf Flüssen ist eine Stechfliege berüchtigt, von der man sagt, dass sie mit Vorliebe die weisse Bekleidung heimsuche, so dass Händler auf solchen Fahrten wohl eine dunkle Jacke statt der sonst allgemein beliebten weissen tragen. —

Von Verletzungen durch andere giftige Insecten als Spinnen, Scorpione und Scolopendren hört man, obgleich sie in Menge vorkommen, nichts. Nur einmal wurde ein Neger, beim Insectensammeln, von einem Scorpion in den Finger gestochen, sodass dieser und die Hand anschwoll. Durch Betupfen mit Salmiak und Kühlen der Hand wurde bei ruhiger Lagerung während der Nacht die Abschwellung herbeigeführt. Die Neger wissen nichts von heftigen Erkrankungen oder gar Todesfällen nach Stichen solcher Insecten und bewegen sich ohne Scheu vor ihnen.

Andere Beobachter[1]) haben zahlreichere Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, in denen sie auch immer mit Ammoniak, im Nothfalle nach vorheriger Scarification ausgekommen sind. Sie erzählen, dass ohne Behandlung schwere Erscheinungen namentlich Phlegmonen, ja sogar Tod die Folge des Stiches sein können. — Vielleicht kommt es mehr noch als auf die Behandlung auf die Species und Grösse des Scorpions an, welche auch von der Loango-Küste in drei verschiedenen Arten eingesandt worden sind. Der Unterschied im Gift ist zwar nicht nachgewiesen, kann aber als selbstverständlich angenommen werden.

Durch pflanzliche Parasiten bedingte Hautkrankheiten kamen nicht zur Beobachtung.

Zum Schluss verdient bemerkt zu werden, dass auch eine ganze Reihe anderer nicht parasitärer Dermatosen nicht vorkommt und dass namentlich Kahlköpfigkeit zu den allergrössesten Seltenheiten gehört.

[1]) Dalange, Des piqures par les scorpions d'Afrique. Récueil de Mém. de méd. mil. Août 1866. p. 136.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1. Elephantiasis scroti.

Fig. 2. Lipom, wie es an diesem Orte durch die Sitte des Ohrlochstechens häufig gefunden wird.

XXIII.

Ueber die beiden Arten des überzähligen Zwischenknöchelchens am Rücken des Metatarsus (Ossiculum intermetatarseum dorsale Gruber) und über den durch Anchylose eines dieser Knöchelchen entstandenen und eine Exostose am Os cuneiforme I. und Os metatarsale II. vortäuschenden Fortsatz.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVII—XVIII.)

I. Ossiculum intermetatarseum dorsale articulare. (Fig. 1—3.)

Im Anfange des Jahres 1852 hatte ich an der Leiche eines Gardesoldaten an jedem Fussrücken über dem hinteren Ende des Interstitium metatarseum I. ein bis dahin nicht gekanntes articulirendes Ossiculum angetroffen. Ich stellte gleich darauf zu seiner Bestätigung und zur möglichst allseitigen Ausmittelung seines Verhaltens Massenuntersuchungen an, die zu günstigen Resultaten führten.

Noch in demselben Jahre konnte ich über das Ossiculum eine ausführliche Beschreibung mit Abbildungen[1]) liefern, welcher ich eine kurze Beschreibung der Zwischenknochenmuskeln der Hand und des Fusses, namentlich des M. interosseus internus I.

[1]) Abhandlungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. St. Petersburg 1852. 4°. Abhandl. VII. Art. I. 2. Neues Sesambein am Fussrücken des Menschen. S. 111—113. Taf. VIII. Fig. 1, 2. No. 1.

pedis zur Darlegung meiner Ansicht über diese Muskeln vorausschickte[1]).

Die Resultate aus den Massenuntersuchungen vom Jahre 1852 waren folgende:

1) Das Ossiculum ist bei jugendlichen Individuen durch eine hyaline Cartilago vertreten und entwickelt sich durch deren Ossification, also aus einem präformirten ächten Knorpel, wie die ächten Ossicula sesamoidea.

2) Dasselbe ist in $\frac{1}{12}$—$\frac{1}{18}$ der Fälle zu erwarten.

3) Das Ossiculum oder die Cartilago haben vor dem Gelenke zwischen dem Metatarsale II. und Cuneiforme I., oberhalb und aussen von dem Gelenke zwischen letzterem Knochen und dem Metatarsale I., eingebettet in eine der Capseln der bezeichneten Gelenke, meistens in die des letzteren, gewöhnlich zwischen das Cuneiforme I. und Metatarsale I. wie eingekeilt, ihre Lage.

4) Sie stehen immer in Beziehung mit dem Keilbeinköpfchen des M. interosseus internus I., welches constant von dem oberen und vorderen Winkel der inneren Fläche des Cuneiforme I. dort mit seiner Sehne entspringt, wo sein oberer Rand (die Schneide des Keiles) rechtwinklig mit dem vorderen inneren Rande sich vereinigt, und finden sich immer unter dessen Sehne und etwas innerhalb derselben vor. Von dem vorderen Ende an, oder eine längere oder kürzere Strecke von diesem nach vorn wird das Keilbeinköpfchen des genannten Muskels fleischig.

5) Das Ossiculum und die Cartilago articuliren mit einer oder zwei Flächen, die am Ossiculum einen hyalinen Knorpelüberzug aufweisen, also mit Gelenkflächen am Cuneiforme I. allein oder an diesem und dem Metatarsale I. zugleich, an einer mit hyalinem Knorpel überkleideten Facette der letzteren, welche am äusseren Umfange des oberen Endes ihrer Gelenkflächen sich vorfindet, oder an Gelenkflächen am Metatarsale II. und Cuneiforme I.

6) Ihre Stellung im Interstitium metatarseum ist eine schräge, und zwar mit dem Längendurchmesser in der Richtung einer Linie, die von hinten und innen nach aussen und vorn verläuft.

7) Sie haben die Gestalt eines dreiseitig-pyramidalen oder länglich-runden Körperchens.

[1]) Daselbst Abh. VII. Art. I. 1. S. 107—111.

8) An das Cuneiforme I. sind sie, ausser durch die entsprechende Gelenkkapsel, noch durch die Ursprungssehne des Keilbeinköpfchens des M. interosseus internus I., an das Metatarsale I. und II. ausser Gelenkkapseln, welche fehlen können, gewöhnlich durch fibröse Fasern lockerer befestigt; auch werden sie durch ein eigenes, starkes fibröses Ligament, das abwärts steigt am Cuneiforme I. und am Metatarsale I., selbst an dessen Tuberculum plantare, und an das Metatarsale II. sich ansetzen kann, gegen die Fusssohle gehalten.

9) Ihre Grösse ist verschieden. Die Länge variirt von 2—5 Lin. Par. (4—11 Mm.); ihre Dicke in transversaler Richtung von 1—2 Lin. (2—4 Mm.), in sagittaler Richtung von 1—3 Lin. (2—6 Mm.).

10) Dieselben dienen der Sehnenscheide des M. extensor hallucis brevis mit zur Unterlage und halten die Sehne dieses Muskels über und innen, das Ende der Art. pediea aber aussen von sich. Der Ramus anastomoticus zur Art. plantaris externa, behufs der Bildung des Arcus plantaris, geht in der Regel durch die von dem Ossiculum oder der Cartilago, dem Metatarsale II. und beiden Köpfen des M. interosseus internus I. begrenzte Lücke, selten durch die andere, zwischen dem Ossiculum oder der Cartilago, dem Metatarsale I. und dem Keilbeinköpfchen des genannten Muskels befindliche Lücke.

11) Wegen ihrer Beziehungen zum Keilbeinköpfchen des M. interosseus internus I. kann dieses unter günstigeren Bedingungen wirken und der Sehne des M. extensor hallucis brevis zugleich als Trochlea dienen.

17 Jahre nach meiner Mittheilung hatten J. Bankart, P. H. Pye-Smith und J. J. Phillipps[1]) dieses supernumeräre articulirende Ossiculum am Fussrücken, das sie auch ein Mal (one) beobachtet hatten, ebenfalls erwähnt. Das Ossiculum dieses Falles war keilförmig, $\frac{1}{3}$ eines englischen Zolles (8—9 Mm. franz.) lang und in verticaler Richtung dick, $\frac{1}{8}$ Zoll breit, lag zwischen dem Cuneiforme I. und Metatarsale II. mit der breiten Seite am Rücken des Fusses. Es hatte einen deutlichen Gelenkknorpel und eine Synovialmembran.

[1]) „Notes of abnormalities observed in the dissecting room during the Winter sessions of 1866—1867 and 1867—1868." Guy's Hospital Reports Ser. III. Vol. XIV. London 1869 p. 436.

Da die Referenten über descriptive Anatomie bisweilen das vergessen, was sie früher referirt haben, oder selbst nicht sattelfest in der Literatur sind, also mitunter längst Bekanntes wieder als „nagelneu“ aufmarschieren lassen, so war ich 1870 gezwungen, mir die Priorität der Entdeckung des supernumerären Knöchelchens zu wahren[1]).

Seit Veröffentlichung des Fundes dieses articulirenden Ossiculum bin ich demselben gelegentlich öfters wieder begegnet. Bei den Massenuntersuchungen, welche ich über das von mir entdeckte erste Intermetatarsalgelenk des Menschen anstellte, richtete ich nebenbei auch auf dieses Ossiculum meine Aufmerksamkeit. Diese gelegentliche und geflissentliche Berücksichtigung des Ossiculum, nach seinem Funde seit 24 Jahren, führte:

a) zur Vervollständigung der Kenntnisse von dem articulirenden Ossiculum selbst;

b) zur Kenntniss eines anderen, von ihm verschiedenen, nicht articulirenden Ossiculum;

c) zur Kenntniss von Fortsätzen am Cuneiforme I. und Metatarsale II., welche Exostosen dieser Knochen simuliren, aber in der That nur jene articulirenden Ossicula repräsentiren, die in verschiedenem Grade mit den genannten Knochen durch Anchylose verschmolzen sind.

Zu dem articulirenden Ossiculum kann ich folgende Nachträge liefern:

1) Das Ossiculum hat auch über der von mir aufgefundenen Articulatio intermetatarsea I. seine Lage[2]).

2) Dasselbe (Fig. 1, 2a) kann nicht nur mit 1—2, mit hyalinem Knorpel überkleideten Flächen, sondern sogar mit drei solchen Gelenkflächen, und zwar mit jener an seinem hinteren Ende (α) am Cuneiforme I (No. 1 δ), mit der an seiner inneren

[1]) Nachträge zur Osteologie der Hand und des Fusses. Art. VIII. Bemerkungen über ein im hinteren Ende des Interstitium metatarseum I. liegendes, supernumeräres Knöchelchen (W. Gruber 1852); Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. 1870. Col. 456. — Mélang. biolog. Tom. VII. St. Petersbourg 1870. p. 596.

[2]) Ueber das erste Intermetatarsalgelenk des Menschen mit vergleichend anatomischen Bemerkungen. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII, Tom. XVII, No. 4. Besond. Abdr. St. Petersburg 1871. 4°. S.4.

Fläche (β) am Metatarsale I. (No. 3 ε) und mit der an seiner äusseren Fläche (γ) vorn an der Basis des Metatarsale II. (No. 4 ζ) articuliren. Sein Gelenk kann sich wie eine beschränkte Arthrodie verhalten, ist aber gewöhnlich eine Amphiarthrose verschiedenen Grades.

3) Es kann auch dreiseitig-prismatisch, oder in Gestalt eines seitlich comprimirten Keiles (Fig. 1, 2 a) vorkommen, der seine breite und lange Basis (Rückenfläche) aufwärts, die breiten und langen Seiten seitwärts und die schmalen und kurzen Seiten vor- und rückwärts gekehrt hat. An seiner Rückenfläche ist es bisweilen mit einer breiten und tiefen, seine Axe kreuzenden Furche, einer wirklichen Trochlea für die Sehne des M. extensor hallucis brevis versehen (Fig. 3 a, η).

4) Seine Länge kann bis auf 12 Mm., seine Dicke in transversaler Richtung bis auf 6 Mm. und in verticaler Richtung bis auf 7 Mm. steigen. Ist das Ossiculum sehr lang, so läuft das Ende der Art. pediea auch über ihm, welche von der Sehne des M. extensor hallucis brevis von oben her schräg gekreuzt wird. Die Furche an seiner Rückenfläche rührt von dem Drucke der Sehne des letzteren Muskels allein oder von dieser und zugleich von der genannten Arterie her.

Ich nannte diese Art von supernumerärem Ossiculum am Fussrücken, welches physiologischen Ursprungs ist und zu den sogenannten „Os sésamoïdes periarticulaires — Gillette[1]) — gehört, wegen seines Verhaltens, seiner Entwickelung aus einem präformirten hyalinen Knorpel und seiner Zwecke, derselben, wie die der ächten Ossicula sesamoidea: „Ossiculum sesamoides dorsi pedis“, nenne es aber jetzt: „Ossiculum intermetatarseum dorsale articulare“ und vermuthe, dass dieses ächte Ossiculum sesamoides auch die Bedeutung eines „Cuneiforme I. secundarium“ haben könne.

II. Ossiculum intermetatarseum dorsale inarticulare. (Fig. 11.)

Vor mir liegen mehrere Beispiele dieses Ossiculum (b).

1. Sitz. In der Sehne (c) des Keilbeinköpfchens des M. inter-

[1]) Des os sésamoïdes chez l'homme. Journ. de l'anat. et de la physiologie. Paris 1872. pag. 506.

osseus internus I., 2—4 Mm. vor dem Ursprunge der ersteren vom Cuneiforme I. (No. 1).

2. Gestalt. Eines ovalen oder länglich-runden Körperchens, oder eines halbovalen, seitlich comprimirten, nach unten zugeschärften Körpers, oder einer halb-ovalen Scheibe, welche eine plane oder concave schmale Rückenseite und zwei breitere Seitenflächen, wovon die äussere convex, die innere plan oder schwach convex oder selbst etwas concav ist, aufweist, oder in Gestalt eines langen und schmalen Stachels.

3. Grösse. Bei der ovalen oder länglich-runden Form sah ich das Ossiculum 8 Mm. lang, in verticaler und transversaler Richtung 3 Mm. dick, bei der halb-ovalen Form sah ich dasselbe 8—10 Mm. lang, 3—5 in verticaler Richtung breit und 2,5—3,5 Mm. in transversaler Richtung dick, bei der stachelartigen Form bis 13 Mm. lang.

4. Bedeutung. Einer in der Dicke der Sehne des Keilbeinköpfchens des M. interosseus internus I. und darüber nach abwärts hinaus aufgetretenen und nicht in einem präformirten Knorpel stattgefundenen Ossification, also pathologischen oder doch nur accidentellen, auf das vorgerücktere Lebensalter beschränkten Ursprungs, daher auch unter die sogenannten „Os sésamoides intratendineux“ — Gillette — also unter die unächten Ossicula sesamoidea gehörig.

III. Fortsatz am Cuneiforme I. oder am Metatarsale II. welcher bei Vortäuschung einer Exostose doch nur ein durch Anchylose verwachsenes Ossiculum intermetatarseum dorsale articulare repräsentirt.

(Fig. 4—10 a′, a″, a‴.)

1. Vorkommen. Ich habe bis jetzt 10 Fälle, an 5 rechten und 5 linken Füssen, beobachtet. 9 Fälle sind durch Anchylose des Ossiculum intermetatarseum dorsale articulare mit dem Cuneiforme I., ein Fall durch Anchylose desselben mit dem Metatarsale II. entstanden. 8 Fälle davon, die Hälfte im trocknen Zustande und die Hälfte in Spiritus, habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

2. Anchylose. In 7 Fällen war diese eine vollständige (Fig. 6, 7, 8 a″; Fig. 9, 10 a‴), in 3 Fällen, welche mit dem

Cuneiforme I. verwachsene Ossicula betrafen, eine unvollständige. In einem dieser Fälle (Fig. 4 a′) hatte die Anchylose nur am oberen $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{4}$ statt, während unten ein klaffender Spalt (+) existirte, von dem aus sowohl am Ossiculum als am Cuneiforme I. die mit hyalinem Knorpel überzogenen Flächen, mit welchen sie früher an einander articulirt hatten, zu erkennen waren. In dem anderen Falle (Fig. 5 a′) war die Anchylose wieder oben, anscheinend etwas weiter gediehen, unten aber Ossiculum und Cuneiforme I. durch einen engeren, bis 4 Mm. tiefen Spalt (+) geschieden. In dem dritten Falle war die Anchylose von oben her noch weiter vorgeschritten, die Trennung des Ossiculum und des Cuneiforme I. unten nur noch durch eine Ritze angezeigt. Danach beginnt die Anchylose zuerst am Rücken und schreitet allmählich nach abwärts vor.

3. Vermuthliche Articulation des Ossiculum articulare vor der Bildung eines Fortsatzes mit dem Aussehen einer Exostose durch Anchylose desselben. In 8 Fällen musste das Ossiculum mit dem Cuneiforme I., in einem Falle mit dem Cuneiforme I. und Metatarsale I. und in einem Falle mit dem Metatarsale II. und Cuneiforme I. articulirt haben.

In dem Falle (Fig. 5), in welchem das später als Fortsatz des Cuneiforme I. aufgetretene Ossiculum mit dem Cuneiforme I. und Metatarsale I. articulirt hatte, ist der Fortsatz (a′) dreiseitig-prismatisch, am hinteren Ende mit dem Cuneiforme I. unvollständig anchylosirt. An seiner äusseren Fläche, so weit diese frei ist, ist sie mit einem hyalinen Knorpel überkleidet, also eine Gelenkfläche (β). Dieser fehlt, um circulär zu sein, nur das hintere $^1/_7$. Sie ist plan-convex, in verticaler Richtung 7 Mm., in transversaler Richtung 6 Mm. breit. Sie steht rechtwinklig zur vorderen Gelenkfläche des Cuneiforme I. (No. 1). Sie articulirt an einem Felde (ε) der Gelenkfläche der Basis des Metatarsale I. (No. 3), welches durch eine scharfe, überknorpelte Kante vom oberen Ende dieser Gelenkfläche geschieden, fast rechtwinklig zu diesem gestellt, halboval und concav, in verticaler Richtung 8 Mm. und in sagittaler Richtung 5 Mm. breit ist.

In dem anderen Falle (Fig. 9, 10), in welchem das später als Fortsatz des Metatarsale II. aufgetretene Ossiculum mit dem Metatarsale II. und Cuneiforme I. articulirt hatte, hat der Fortsatz (a‴) die Gestalt einer grossen und dicken dreiseitigen Platte oder ist vertical comprimirt dreiseitig-prismatisch. Derselbe ist mit dem Metatarsale II. (No. 4) vollständig anchylosirt, articulirt aber mit einer 7—8 Mm. hinter seiner Spitze sitzenden, von hyalinem Knorpel überkleideten Fläche, also Gelenkfläche (α), an seiner unteren Seite mit einer besonderen Gelenkfläche (δ) am oberen und vorderen Winkel der äusseren Fläche des Cuneiforme I. (No. 1). Beide Gelenkflächen sind oval, schwach sattelförmig, in sagittaler Richtung 8 Mm., in der diese kreuzenden Richtung 6 Mm. breit, also ungewöhnlich gross.

Darnach anchylosirt das Ossiculum zu einem Fortsatz nur mit je einem der Knochen, mit welchen es articuliren kann. Von den drei Knochen, mit welchen es articulirt, ist Anchylose zu einem Fortsatz bis jetzt nur an zwei (Cuneiforme I. und Metatarsale II.), nicht an dem dritten (Metatarsale I.) gesehen worden.

4. Stellung. Der Fortsatz steht vom hinteren Ende des Interstitium metatarseum I. in 9 Fällen schräg vor- und auswärts, in einem Falle (Fig. 9 a‴) schräg vor- und einwärts hervor. In 9 Fällen beschränkt derselbe sich auf das Interstitium metatarseum I., in einem der Fälle (Fig. 8 a″) reicht er aber bis über die Superficies dorsalis der Diaphyse des Metatarsale II. (No. 4), ohne diese zu berühren, und zwar mit der Spitze bis zu einem Punkte, welcher vom Angulus externus der genannten Diaphyse einwärts 3 Mm., vor der Linea interarticularis der Articulatio tarso-metatarsea II. 2,2 Cm., und vor der Articulatio tarso-metatarsea I. 8 Mm. liegt.

5. Gestalt. Der Fortsatz wurde meistens (7 Mal) dreiseitig-pyramidal gesehen. Darunter einige Mal seitlich comprimirt, ein Mal zu einer dicken Platte vertical comprimirt (Fig. 9, 10 a‴), ein Mal wenig comprimirt, also kegelförmig, übrigens gleichmässig dick in verticaler und transversaler Richtung — d. i. unter der Form, in welcher auch das articulirende Ossiculum meistens auftritt.

Selten (2 Mal) war der Fortsatz mehr oder weniger länglich-rund und stumpf (Fig. 6 a″) — d. i. in der Form, in welcher auch das articulirende Ossiculum vorkommen kann.

Ganz selten (1 Mal) war der Fortsatz (Fig. 5 a′) in ausgezeichneter Weise dreiseitig-prismatisch mit stumpfem, dreieckigem freiem Ende — d. i. so gestaltet, wie seltener auch das articulirende Ossiculum.

In einem Falle von länglich-runder Form (Fig. 6 a″) und in einem Falle von dreiseitig-pyramidaler Form war der Fortsatz hakenförmig nach abwärts und in einem anderen Falle von vertical sehr comprimirter Form (Fig. 9, 10 a‴) hakenförmig nach auswärts gekrümmt.

In 9 Beispielen dieser Formen waren die Flächen des Fortsatzes gleich oder doch ähnlich gestellt, wie die Flächen der Formen des articulirenden Ossiculum. In dem Falle von dreiseitig-pyramidaler, vertical sehr comprimirter Form oder von der Form einer sehr dicken und breiten dreiseitigen Platte (Fig. 9, 10 a‴)

wies der vom Metatarsale II. ausgehende Fortsatz eine obere, nach aussen abfallende, convexe oder Rückenfläche, eine untere innere, einwärts aufsteigende Fläche, einen sehr langen, convexen, oberen inneren und einen kurzen, sehr concaven und dicken äusseren vorderen Rand auf.

Die Spitze des Fortsatzes war immer abgerundet, bei seiner dreiseitig prismatischen Form ganz stumpf und dick, in verticaler Richtung convex und in transversaler concav.

Mit einer Einschnürung, einer Art Hals, ging der Fortsatz in 3 Fällen, und zwar vom Cuneiforme I. ab (Fig. 4 a'; Fig. 6, 7 a'').

Mit einer breiten und tiefen Furche an der Rückenfläche zur Aufnahme der Sehne des M. extensor hallucis brevis und möglicher Weise auch zur Aufnahme des Endes der Art. pedica, die auch am articulirenden Ossiculum (Fig. 3 a, η) vorkommen kann, war der Fortsatz in vier Fällen versehen (Fig. 4, 8 η).

In 9 Fällen gleichen die Formen des Fortsatzes ganz denen des Ossiculum, aus dessen Anchylose er hervorgegangen ist. Bei der ungewöhnlichen Gestalt in einem Falle (Fig. 9, 10) hat der Fortsatz (a''') dennoch Eigenschaften, die ihn als einen aus einem anchylosirtem articulirendem Ossiculum entstandenen erweisen.

6. Grösse. Die Länge variirte von 5 oder 6 Mm. bis 18 Mm. Die Dicke an der breitesten Stelle in transversaler Richtung von 3,5—12 Mm., in verticaler Richtung von 4—8 Mm. Die Spitze oder das vordere Ende variirte auch an Dicke. Diese konnte 1,5 transversal und 2,5 Mm. vertical, 2 Mm. transversal und vertical, 7 Mm. transversal und vertical und 8 Mm. transversal und 7 Mm. vertical betragen.

Die kleinsten und grössten kamen bei der dreiseitig-pyramidalen Form vor. Die kleinsten waren 5—6 Mm. lang, an der Basis 3,5—4 Mm. transversal und 5 Mm. vertical dick. Von den zwei grössten war der Fortsatz in dem Falle, wo er vom Metatarsale II. ausgegangen war und eine vertical comprimirte, dreiseitige Pyramide oder eine dicke dreiseitige Platte dargestellt hatte, am inneren oberen Rande 15 Mm., am äusseren vorderen Rande 7 Mm. lang, am Abgange 12 Mm. breit und bis 6 Mm. dick; in dem anderen Falle mit Abgang vom Cuneiforme I. war er sogar 18 Mm. an der Dorsalfläche und 13 Mm. an dem unteren Winkel lang, an der Basis in ver-

ticaler und transversaler Richtung 7—8 Mm. dick. Bei der Form eines dreiseitigen Prismas war der Fortsatz 12 Mm. lang; an der Wurzel in transversaler Richtung 5 Mm., in verticaler 4 Mm., am vorderen Ende in transversaler Richtung 8 Mm., in verticaler 7 Mm. Die übrigen Fälle von verschiedener Form waren 8—9, oder 9, oder 9—10, oder 10 oder 12 Mm. lang.

7. Verhalten des Keilbeinköpfchens des Musculus interosseus internus I. zum Fortsatze. Die Sehne dieses Köpfchens lag über dem Fortsatze, damit vereinigt; der fleischige Theil begann bald erst vor der Spitze des Fortsatzes, bald vom Fortsatze selbst, wenn dieser von beträchtlicherer Länge war. In dem Falle mit Abgang des Fortsatzes vom Metatarsale II. (Fig. 9, 10) ging von der Spitze des Fortsatzes ein platt-rundlicher, starker und 5,5 Cm. langer Sehnenstrang (d) aus, welcher im Interstitium metatarseum I. schräg verlief und an der Fibularseite der Capsula metatarso-phalangea und der Basis der ersten Phalange der grossen Zehe endete. Der Fleischtheil des Keilbeinköpfchens des M. interosseus internus I. nahm in langer Strecke vom äusseren vorderen Rande des Fortsatzes und von dem zunächst befindlichen, also hinteren Stücke des genannten Sehnenstranges mit seinen Bündeln seinen Ursprung.

8. Bedeutung. Berücksichtigt man alles oben Gesagte über den eine Exostose simulirenden Fortsatz, namentlich die Fälle, in welchen dieser von unten hinauf noch durch einen verschieden tief eindringenden Spalt oder eine Ritze vom Cuneiforme I. geschieden war, so kann kein Zweifel darüber mehr sein, ob er eine Exostose oder ein verwachsenes Ossiculum intermetatarseum dorsale articulare repräsentire. Er kann nur dieses Ossiculum im anchylosirten Zustande darstellen.

Der Fall mit Abgang des Fortsatzes in ungewöhnlicher Gestalt, Grösse und Richtung vom Metatarsale II. kann kein Einwand gegen meine Deutung sein. Es giebt ja selten Fälle des Ossiculum mit Articulation am Cuneiforme I. und zugleich am Metatarsale II., zu welchen der Fortsatz vor seiner Anchylose als isolirtes Ossiculum offenbar gehört hatte. Seine mit hyalinem Knorpel überzogene Fläche an seiner unteren inneren Seite articulirt ferner an einer ähnlich beschaffenen, schönen isolirten Gelenkfläche an der Stelle des Cuneiforme I., wo sonst immer auch das Ossiculum intermeta-

tarseum articulare eingelenkt ist. Eine wahre Exostose hätte weder eine solche Gelenkfläche, wie der Fortsatz, besitzen, noch auch eine solche Gelenkfläche am Cuneiforme I. bewirken können, wie sie in der That für den Fortsatz existirt. Es kann angenommen werden, dass in diesem Falle das Ossiculum vor seiner Anchylose abweichend von der Norm sich verhielt, wie das Auftreten des von ihm ausgehenden Sehnenstranges, zum theilweisen Ursprung des M. interosseus internus I., in einer Anomalie allein und nicht in einer Krankheit begründet sein kann. (Immerhin bleibt es denkbar, dass das Ossiculum intermetatarseum articulare auch noch auf eine andere Weise ein Fortsatz des Metatarsale II. geworden sei. Es wäre denkbar, dass das Ossiculum vom Ursprunge an nur mit dem Cuneiforme I. articulirt habe, aber mit dem Metatarsale II., ohne mit diesem zu articuliren, in so nahe Berührung gekommen sei, um Reibung am letzteren, Periostitis und deren Folgen, die endlich zur völligen Verwachsung geführt hätten, zu bedingen. Ich stütze mich bei dieser möglichen Annahme auf folgenden, von mir aufbewahrten Fall: Das Ossiculum intermetatarseum articulare eines linken Fusses hat die Gestalt eines dreiseitig-pyramidalen Keiles mit stark convexer Basis oder Rückenfläche. Von den drei Seitenflächen sind die hintere und die innere Gelenkfläche in Articulation mit dem Cuneiforme I. und Metatarsale I. Die äussere Fläche ist mit dem Metatarsale II., vor dessen Basalstücke, durch eine Art faserknorpliger Masse, in der es an letzterem Knochen bereits zur Bildung einer kleinen Exostose gekommen ist, fest vereinigt. Es hätte in diesem Falle durch Periostitis mit der Zeit leicht zur völligen Verwachsung des Ossiculum mit dem Metatarsale II. kommen können und zwar zu einem Fortsatze am letzteren von Seite des ersteren, der, wie bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist, sogar mit zwei Knochen articulirt haben würde.)

Der Fall endlich mit enormer Länge des Fortsatzes, selbst aus dem Interstitium metatarseum hinaus bis über die Diaphyse des Metatarsale II., kann auch keinen Einwand gegen meine Deutung abgeben. Das zum Fortsatz anchylosirte Ossiculum kann ja später exostotisch werden, wie ich dieses vom Processus trochlearis calcanei dargethan habe, der, wie Hyrtl bewiesen und ich bestätigt habe, bestimmt eine Thierbildung und keine Exostose ist[1]).

[1]) Siehe dieses Archiv. W. Gruber, Anatomische Notizen No. LXXXIII.

9. Nützlichkeit der Kenntniss für die operative Chirurgie. Ich[1]) hatte schon 1852 ausgesprochen, dass das Ossiculum intermetatarseum articulare, welches die Zwischengelenkslinie der Articulatio tarso-metatarsea und die Schnittlinie kreuzt, in welcher die Exarticulation der beiden ersten Metatarsalia aus der Verbindung mit dem Tarsus vorgenommen wird, im Falle seiner hochgradigen Entwickelung, ein Hinderniss bei der Vornahme dieser Operation abgeben könnte, und zwar besonders dann, wenn es eine Anchylose, deren möglichen Eintritt ich schon damals vermuthete, mit einem oder zwei jener 3 Knochen, mit welchen es articulirt, eingehen sollte.

Meine Vermuthung ist zur Wahrheit geworden durch die beschriebenen Fälle, in welchen das anchylosirte Ossiculum einen und zwar einen mächtigen Fortsatz am Cuneiforme I. und Metatarsale II. bildet, der ohne Kenntniss des Ossiculum und seiner möglichen Anchylose zur irrigen Annahme einer Exostose verleiten könnte.

Man betrachte namentlich den aus einem anchylosirten Ossiculum entstandenen Fortsatz am Cuneiforme I. in Fig. 8, so wird einleuchten, dass dieser Fortsatz bei der genannten Operation bestimmt ein beträchtliches Hinderniss abgegeben haben würde. Die Kenntniss der Möglichkeit des Auftrittes eines solchen mächtigen Fortsatzes für die operative Chirurgie dürfte kaum gleichgültig sein.

Ob auch das Ossiculum intermetatarseum inarticulare verwachsen und am Tarsus oder Metatarsus Fortsätze, die Exostosen simuliren, veranlassen könne, darüber habe ich noch zu ungenügende Erfahrung, um mich definitiv aussprechen zu können.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII—XVIII.

Fig. 1. Os cuneiforme I. u. II.; O. metatarsale I. u. II; und Ossiculum intermetatarseum articulare von einem rechten Fusse. — Bänderpräparat.

Fig. 2. Dasselbe Präparat mit dem aus der Verbindung gelösten, nach rück- und einwärts umgelegten, mit drei Flächen articulirenden Ossiculum intermetatarseum articulare.

Fig. 3. Os cuneiforme I., O. metatarsale I. und Ossiculum intermetatarseum articulare von einem anderen, rechten Fusse. — Bänderpräparat. —

[1]) Meine Abhandlungen. Abh. VII. S. 113.

Fig. 4. Rechtsseitiges Os cuneiforme I. und Ossiculum intermetatarseum articulare als unvollständig verwachsener Fortsatz des ersteren, in Folge nur theilweise eingetretener Anchylose.

Fig. 5. Os cuneiforme I. mit dem Ossiculum intermetatarseum articulare als unvollständig verwachsener Fortsatz des ersteren, in Folge nicht völlig eingetretener Anchylose, und mit dem O. metatarsale I. (ein- und rückwärts umgelegt) von einem linken Fusse. — Bänderpräparat.

Fig. 6 u. 7. Linksseitige Ossa cuneiformia I. mit den Ossicula intermetatarsea articularia, als Fortsätze der ersteren, in Folge völliger Anchylose.

Fig. 8. Os cuneiforme I., II.; Os metatarsale I., II. und Ossiculum intermetatarseum articulare als mächtiger, später exostotisch gewordener Fortsatz des Cuneiforme I. von einem rechten Fusse. — Skelet.

Fig. 9. Os cuneiforme I., II.; Os metatarsale I., II. und Ossiculum intermetatarseum articulare als Fortsatz des O. metatarsale II., in Folge völliger Anchylose, von einem rechten Fusse. (Trennung der Verbindung der inneren Knochen von den äusseren am Fussrücken.) — Bänderpräparat.

Fig. 10. Os cuneiforme II. und O. metatarsale II. von demselben Präparate (Ansicht von der inneren Seite).

Fig. 11. Rechtsseitiges Os cuneiforme I. mit dem Ossiculum intermetatarseum inarticulare in der Sehne des Keilbeinköpfchens des Musculus interosseus internus I.

Bezeichnung für alle Figuren.

1. Os cuneiforme I. 2. Os cuneiforme II. 3. Os metatarsale I. 4. Os metatarsale II. a Ossiculum intermetatarseum articulare, a′ als unvollständig verwachsener Fortsatz, a″ als Fortsatz des O. cuneiforme I.; a‴ als Fortsatz des O. metatarsale II. b Ossiculum intermetatarseum inarticulare. c Sehne des Keilbeinköpfchens des M. interosseus internus I. d Sehnenstrang von dem als Fortsatz des O. metatarsale II. durch Anchylose aufgetretenen Ossiculum intermetatarseum articulare zur Capsula metatarso-phalangea und zur Phalanx I. der grossen Zehe. α Gelenkfläche des Ossiculum intermetatarseum articulare zur Articulation: mit dem Os cuneiforme I., β mit dem O. metatarsale I., γ mit dem O. metatarsale II. δ Gelenkfläche am Os cuneiforme I., ε am Os metatarsale I., ξ am Os metatarsale II. zur Articulation mit dem Ossiculum intermetatarseum articulare. η Sulcus an der Rückenfläche des Ossiculum intermetatarseum articulare oder des durch seine Anchylose entstandenen Fortsatzes am O. cuneiforme I. (+) Mehr oder weniger klaffender Spalt zwischen dem durch Anchylose unvollständig verwachsenen Ossiculum intermetatarseum articulare und dem Os cuneiforme I.

XXIV.

Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien.

Von Dr. C. A. Ewald,
Docenten an der Universität Berlin.

(Hierzu Taf. XIX — XX.)

Seitdem John Bright in seiner berühmten Abhandlung über die Nierenkrankheiten (Guy's Hospital Reports Vol. I, London 1836) zuerst auf den Zusammenhang von Nierenkrankheiten mit Herzhypertrophie dadurch aufmerksam gemacht hat, dass er unter 100 Fällen von Nierenerkrankung 23 aussonderte, in welchen weder Klappenfehler noch sonstige makroskopische Veränderungen des Gefässapparates als Ursache der Herzvergrösserung aufgefunden werden konnten, hat diese Beobachtung bei allen ihm folgenden Autoren ihre Bestätigung gefunden und zählt heut zu Tage zu den feststehenden und Jedem geläufigen Thatsachen. Aber eine Erklärung für diese merkwürdige Erscheinung ist, soviel man sich auch bemüht hat, noch nicht gegeben, oder, wo man sie versucht hat, nicht zu einer allgemeinen und unbedingten Anerkennung gelangt. Im Gegentheil! Die zahlreichen im Laufe der Jahre aufgestellten Theorien zeigen recht deutlich, dass keine derselben allen Anforderungen genügt und der Frage nach allen Seiten hin Rechnung getragen hat. So wurden Meinungen aufgestellt und verlassen in eben dem Maasse als die Auffindung neuer und fruchtbarer Thatsachen den jeweiligen Standpunkt des Schriftstellers bedingte und Ansichten und Theoreme sind in wenig veränderter Form wieder aufgelebt, welche man längst bei Seite geschoben wähnte. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn noch heute dieselben Kämpfer, freilich in anderem Gewande, in die Arena treten, die schon zu Bright's und Christison's Zeiten sich das Feld streitig machten, nur sind die Schranken weiter gezogen, die Waffen umfänglicher und schneidiger geworden.

Von Anfang an haben sich in dieser Frage zwei Ansichten gegenüber gestanden:

Die Einen glauben Herz- und Nierenerkrankung durch eine dritte beide gemeinsam angreifende Ursache bedingt, die Anderen stellen sie in ein causales Verhältniss und zwar so, dass übereinstimmend die Nierenerkrankung als Ursache, die Herzvergrösserung als Wirkung aufgefasst, aber die Auslegung dieses Vorganges wiederum in verschiedener Weise gegeben wird.

Schon Bright hatte den Letzteren den Weg vorgezeichnet, wenn er in jener citirten Abhandlung sagte[1]):

„Entweder übt die veränderte Beschaffenheit des Blutes einen ungewöhnlichen und unregelmässigen Reiz auf das Herz aus oder sie afficirt die Circulation in den kleineren und capillaren Blutgefässen in einem solchen Grade, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich ist um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässapparates hindurchzutreiben.“ Aber obgleich Bright hiermit, wie mir scheint, doch nichts Anderes wie die krankhafte Veränderung der chemischen Constitution des Blutes und damit eine dem ganzen Organismus zukommende Schädlichkeit und ihre Folgen gemeint hat, gingen die, welche zunächst nach ihm die Frage in diesem Sinne zu lösen versuchten — Johnson in England und Traube bei uns — auf ein engeres Feld zurück, indem sie im Wesentlichen die locale anatomische Veränderung der Nieren anschuldigten und den dadurch bedingten mechanischen Einfluss der veränderten Kreislaufs- und Secretionsverhältnisse der Nieren zur Erklärung heranzogen. Beide freilich von ganz verschiedenen Anschauungen ausgehend. Denn Johnson[2]) legt die Ursache in eine active Behinderung der Blutcirculation in den Nieren, in welchen eine andauernde Contraction ihrer kleinen Gefässe nicht nur eine Verengerung des Lumens derselben, sondern auch eine Hypertrophie ihrer Muscularis zu Wege brächte. Dieser Contractionszustand sollte die Folge einer Art von Selbststeuerung der Nieren sein, welche sich auf diese Weise ihren dem jeweiligen Secretionsvermögen des Parenchyms entsprechenden Blutzufluss herstellen und unter krankhaften Verhältnissen verringern, etwa wie

[1]) J. Bright, Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. l. c. S. 338.

[2]) G. Johnson, Medical and chirurgical Transactions u. s. w. Vol. XXIX u. XXX.

eine selbststeuernde Dampfmaschine durch ihren Regulator die Menge von Dampf abmisst, dessen sie für einen bestimmten Gang bedarf. Traube[1]) dagegen hielt sich, wie sattsam bekannt, an die Compression und Verödung zahlreicher Gefässe in den Nieren und den theils dadurch theils durch die Wasserretention erhöhten Blutdruck, der seinen palpabeln Ausdruck in dem gespannten und harten Puls vieler Nierenkranken findet. Beiden resultirt die Hypertrophie des Herzens, dem Einen als Product des Antagonismus, welcher zwischen den Capillaren der Nieren und dem Herzen bestehen soll, dem Anderen als nothwendige Folge der vermehrten Arbeit, welche das Herz zur Bewältigung und Ueberwindung des gesteigerten Seitendruckes leisten muss. Diese Ansichten sind vielfach und lebhaft discutirt und mit guten und schlechten Gründen angegriffen und vertheidigt worden. Indessen man mochte diesen Vorstellungen beipflichten oder nicht, jedenfalls mussten sie erheblich erweitert werden als Johnson im Jahre 1867 im 51. Bd. der Medico-Chirurgical Transactions[2]) eine Reihe von Beobachtungen veröffentlichte, nach welchen bei allen Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenkrankheiten — gleichviel ob dieselben, wie wir sagen würden, parenchymatöser oder interstitieller Natur waren — nicht nur die Muscularis der Nierengefässe, sondern die contractilen Elemente und die Muskelschicht der kleinsten Gefässe des ganzen Körpers auffällig verdickt und die Lichtung derselben verengert sein sollte. Diese Thatsachen waren, wenn sie sich bestätigten, von eminenter Wichtigkeit, denn hiermit hörte die engere Beziehung zwischen zwei in relativ naher Verbindung stehenden und direct von einander abhängigen Organen auf und die Erscheinung wurde aus dem immerhin leichter zu übersehenden Gebiet eines umgrenzten localen Prozesses wiederum in das breite Feld einer allgemeinen Störung hinübergespielt. Indem Johnson das oben angedeutete Selbststeuerungsprincip von den Nieren auf die Capillarbezirke des ganzen Körpers ausdehnte, suchte er den Beweis dafür in der irrigen Interpretation einiger schon von Hales angestellten Versuche

[1]) L. Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Berichte aus der Klinik und Abtheilung des Herrn Prof. Traube. Ph. Munk, Ein Fall von Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Deutsche Klinik No. 49, 1859.

[2]) G. Johnson, On Bright's disease of the kidney.

über die Verschiedenheit der Stromgeschwindigkeit verschiedener Salzlösungen in den Capillaren und vor Allem in dem bekannten Thiry'schen Versuch, dass bei langdauernder Athemsuspension der Blutdruck steigt und die Circulation im kleinen Kreislauf verlangsamt ist. Die Lungen sollten eben durch Contraction ihrer Gefässe dem Zuströmen des Blutes, welches zu decarbonisiren sie nicht im Stande wären, Einhalt thun und dem solle die vermehrte Triebkraft des Herzens entgegenarbeiten. So soll das mit Excretionsproducten überladene Blut der Nierenkranken für die Gewebe schädlich sein, die kleinen Gefässe widerständen unter dem Einflusse der Vasomotoren dem Zufluss desselben und „die Folge ist, dass der linke Ventrikel mit vermehrter Kraft arbeitet um die Circulation zu Stande zu bringen. Das Resultat dieses Antagonismus der Kräfte ist die gemeinsame Hypertrophie von Herz und Gefässen“ [1]).

Auch diese Angaben Johnson's sind in der englischen Literatur lebhaft erörtert und was das Thatsächliche betrifft, theils bestätigt, theils bestritten worden.

Zu seinen Gegnern gehörten diejenigen Autoren, welche Herz- und Nierenveränderung von einer dritten gemeinsamen Ursache herleiten wollen. Schon der ältere Dickinson, Rayer und Frerichs huldigten mehr oder weniger einer solchen Ansicht, welche nur deshalb durch die genannten Lehren verdrängt werden konnte, weil in der That bei vielen typischen Fällen eine dritte Schädlichkeit makroskopisch weder intra vitam noch post mortem aufzufinden war. Da suchten im Jahre 1872 Gull und Sutton [2]) auf Grund mikroskopischer Untersuchungen darzuthun, dass Herz- und Nierenaffection Ursache einer allgemeinen Gefässdegeneration seien. Letztere sei die ursprüngliche Krankheit, das Nierenleiden nur eine Theilerscheinung des Prozesses. Denn auch bei fehlendem Nierenleiden finde sich bei anderen Krankheiten, z. B. Herzfehlern, besagte Veränderung der Gefässe und das klinische Bild, unter dem die Krankheit verläuft, sei wechselnd je nach dem vorzüglich betroffenen Theil des Organismus. Diese Erkrankung bestehe in der Anlagerung einer

[1]) G. Johnson, Lectures on Bright's disease with especial reference to pathology, diagnosis and treatment. New-York 1874. S. 67.

[2]) William Gull and Henry Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney. Medico-chirurgical Transactions u. s. w. Bd. LV.

eigenthümlich hyalin-fibroiden Substanz an die Muscularis der Arteriolen, deren Muskelstratum selbst nur wenig verändert sei und diese Neu- und Anlagerung habe Johnson für Hypertrophie der eigentlichen Muscularis gehalten. „The outer portion of the altered arterioles, as seen under the microscope is commonly boundet by a few well defined fibres of white fibrous tissue, within wich and immediately in contact of the muscular layer there is a more ore less homogeneous hyalin formation.“ Unter Umständen erstrecke sich aber die Degeneration auch auf die Muskelzellen selbst, welche dann zu einer granulirten Masse mit unregelmässig verkleinerten oder ganz geschwundenen Kernen umgewandelt sind. Für diese Erkrankungsform schlagen sie den Namen „Arterio-capillary-fibrosis“ vor.

Der Streit, welcher sich darauf zwischen Johnson und Gull und Sutton erhob und in welchem Ersterer die Resultate Gull's für Kunstproducte erklärt, hat in England zahlreiche Veröffentlichungen im Sinne der einen oder der anderen Parthei hervorgerufen, die indessen wesentlich neue Thatsachen nicht beigebracht haben und deshalb von einem weiteren Verfolg desselben abzusehen erlauben.

Auffallender Weise ist diese Discussion in Deutschland bis jetzt ohne Wiederhall geblieben und hat nicht die ihr unzweifelhaft gebührende Beachtung gefunden.

Ich habe es daher im Verlauf der letzten Jahre unternommen die betreffenden Angaben an dem mir zugänglichem Material einer erneuerten Prüfung zu unterziehen, nachdem mich, wie ich dankend an dieser Stelle hervorheben muss, Herr Geh. Rath Frerichs zuerst auf dieses Thema hingewiesen hatte. Einen Theil meines jetzigen Materials konnte ich der hiesigen hohen med. Facultät bereits in meiner Habilitationsrede am 16. Juli 1874 vorlegen. Die weitere Vermehrung desselben hat die damals gewonnenen Ergebnisse nur zu bestätigen vermocht.

Ehe ich dieselben darlege, muss ich indessen ein Wort über das Untersuchungsobject und die Untersuchungsmethode vorausschicken.

Ich habe immer die isolirten Gefässe unmittelbar nach der Section in 0,5 pCt. Kochsalzlösung oder in Serum nach vorgängiger Tinction mit alkoholischem Fuchsin oder Jodmethylanilin untersucht. An guten Präparaten treten dann die stark gefärbten Muskelkerne

sehr deutlich gegen die Muskelzellen und das nur schwach oder gar nicht gefärbte fibroide und elastische Gewebe hervor, indem von letzterem meist nur die innere Längsstreifung tingirt wird. Aber dies ist auch ausreichend um das Lumen des Gefässes und die Dicke der Wand scharf von einander trennen und ausmessen zu lassen. Die isolirten Gefässe wurden mit dem Zeichenprisma bei stets gleichem Abstand von Papier und Prisma aufgezeichnet und Lumen und Wanddicke mit Zirkel und Lineal ausgemessen. In einer kleineren Zahl der letzt untersuchten Fälle wurden directe mikrometrische Messungen vorgenommen. Es wurden nur solche Gefässe ausgemessen, deren Lumen zwischen 10—30 Mikromillimetern lag und als gültiger Werth eines Falles das Mittel aus zum mindesten vier solchen Messungen verschiedener Gefässe angesehen. Wenn, wie dies häufig vorkommt, Gefässe von annähernd gleichem Lumen ungleiche Wanddicke haben — unter letzterer die Entfernung von der inneren Längsstreifung bis zum äusseren Contour der Muskelzellen verstanden — so habe ich immer denen mit scheinbar stärkerer Wand den Vorzug gegeben. Zur Untersuchung dienten in allen Fällen die kleinen Piagefässe des Pons, welche leicht mit Scheere, Pincette und Nadel zu isoliren sind und vortreffliche Präparate geben. Ich habe mich aus mehreren Gründen auf diese Stelle beschränken zu können geglaubt: Erstens stehen sie unter denselben Bedingungen wie alle anderen Capillaren des Körpers, welche nicht direct zwischen linkem Herzen und Nieren liegen, also ist anzunehmen, dass die hier gefundenen Veränderungen, so weit sie allgemeiner Natur sind, auch die anderen Gefässe in gleichem Maasse treffen müssen. Zweitens haben Gull und Sutton und Johnson dieselben Veränderungen wie an den ebenfalls in erster Linie von ihnen untersuchten Hirngefässen, auch an denen der Haut und des Darmes gefunden. Konnte ich also ihre Resultate auf dem engeren Gebiete nach der einen oder anderen Seite hin bestätigen, so konnte das Ergebniss mit Fug und Recht auf das Gesammtgefässgebiet übertragen werden. Endlich geben die Piagefässe, wie gesagt, die besten Präparate, und sind auch sonst am meisten untersucht und unter pathologischen Zuständen studirt, so dass es leichter ist, das Accidentelle und anderweitigen pathologischen Prozessen Angehörige von dem Essentiellen zu trennen.

Ich komme endlich zur Sache: Johnson behauptete, dass die

fibroid-hyaline Anlagerung (Arterio-capillary-fibrosis) der Herren Gull und Sutton nichts weiter als die äussere Gefässscheide, die adventitielle Lymphscheide der Autoren sei, welche durch ihre Behandlung (Untersuchen der frischen Gefässe in Glycerin, Camphorwasser und Ansäuren mit Essigsäure) besonders deutlich gemacht und streifig verändert würde. In der That kann man an den der Abhandlung von Gull und Sutton beigegebenen Figuren, deren eine ich hier habe getreu copiren lassen (Fig. 1), ohne Weiteres sehen, dass dieselben, was die kleinen Arterien betrifft, auch den perivasculären Raum, der ja häufig ein leicht wellenförmiges streifiges Aussehen hat und an manchen Gefässen besser, an anderen weniger gut zu sehen ist, als Substrat ihrer sogen. hyalin-fibroiden Entartung aufgefasst und abgebildet haben. Die von ihnen angewandte Methode lässt in der That die Grenzmembran des Lymphraumes besonders deutlich hervortreten und wenn nun gar diese äusserste zarte Haut gezerrt oder geknickt wird oder sich Duplicaturen derselben bilden, so entstehen Trübungen und Streifungen, welche leicht zu der Annahme abnormer Zustände Veranlassung geben können. Und wenn Gull und Sutton besonders hervorheben, in der sonst homogenen Substanz undeutliche Kerne oder Zellen hervortreten gesehen zu haben, Gebilde, welche offenbar nichts Anderes waren als die Lymphkörperchen, welche man nicht selten noch in den Lymphräumen antrifft, so würden sie dadurch gewissermaassen bestätigen, dass sie es mit dem perivasculären Raum zu thun hatten. Freilich habe ich selbst mit der Behandlungsweise von Gull und Sutton niemals und bei keinerlei Krankheiten so decidirte Bilder des perivasculären Raumes, wie das von ihnen abgebildete gesehen. Mir ist unter den vielen Präparaten, welche ich durchmustert habe, nur in einem Falle von Granularatrophie bei einem dreissigjährigen Manne und auch hier nicht an allen Gefässen ein Zustand vorgekommen, der sich der fibrösen Degeneration Gull und Sutton's anschliessen könnte. Hier war allerdings (Fig. 2) die Adventitia ungewöhnlich stark gefältelt und gestreift und die Differenzirung der Muscularis in einzelne Zellen durch ein mehr homogenes Aussehen derselben verwehrt, so dass aus einer gleichmässigen Grundsubstanz nur einzelne Kerne deutlich hervortraten. Im Uebrigen fanden sich die Veränderungen stets an der Muscularis der Gefässe. Die Lymphscheide war bald enger bald weiter,

bald gefältelt und gestreift mit wellenförmiger Aussencontour bald glatt und dem Rande der Muscularis parallel laufend, bald mehr bald weniger mit Lymphkörperchen gefüllt, aber stets frei von pathologischen Veränderungen. Was dagegen die Veränderung der Capillaren betrifft, welche sie als „thickened by a granular substance" bezeichnen, so kann hier, wie Fr. Neelsen[1]) hervorhebt, eine Veränderung vorliegen, welche der von ihm als eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren beschriebenen analog ist. Da dieselbe aber scheinbar regellos bei den verschiedensten Individuen vorkommt, so geht ihr die klinische Bedeutung eines für gewisse Krankheiten typischen Vorkommens ganz ab. Ich habe Aehnliches vielleicht durch den Ort bedingt, von dem ich meine Präparate entnahm (s. u.), auch nur ganz selten gesehen und derartige Formen in Fig. 3 und 4 abgebildet. Sonach bin ich nicht im Stande gewesen die thatsächliche Unterlage der Theorie der Herren Gull und Sutton, nehmlich die Arterio capillary-fibrosis als eine besondere Art der Gefässerkrankung bestätigen zu können.

Was nun die Beobachtungen Johnson's betrifft, so glaubte ich davon absehen zu müssen, eine Veränderung im Lumen der kleinen Gefässe nachweisen zu wollen. Es fehlt uns an jedem Kriterium um gegebenen Falls zu entscheiden ob das Lumen eines Gefässes normal, erweitert oder verengt ist. Wir können mit Hülfe unserer Messapparate nur das Verhältniss von Wanddicke zu Lumen bestimmen und ist hier eine Abweichung von der Norm zu Gunsten einer Verbreiterung der Wand und fehlen uns besondere Anzeichen, welche auf eine active Veränderung derselben in Form homogener oder heterogener Neubildung schliessen lassen, so kann entweder eine einfache Hypertrophie der Wand oder eine Contraction des Gefässes oder eine Combination beider Zustände vorliegen. Aber es ist sehr unwahrscheinlich, dass eine active Contraction der Gefässe nach dem Tode gerade in bestimmten Fällen anhalten soll. Wenn man nun überdies bei Gefässen von bestimmter Lichtung unter besonderen Umständen wiederkehrend eine Verbreiterung der Wanddicke constatiren kann, so darf man sie gegenüber eben jenem stets gleich gewähltem Lumen als „hypertrophirt" bezeichnen,

[1]) S. u. auf S. 464.

gleichgültig ob es sich um eine wahre Hypertrophie oder um eine scheinbare, hervorgerufen durch die Contraction der betreffenden Gefässe, handelt. In diesem Sinne habe ich das Wort „Hypertrophie der Gefässwandung“ im Folgenden durchgehends gebraucht und werde erst später aus anderen Gründen zu entwickeln suchen, dass es sich nicht um eine active Contraction mit Verengerung des Lumens handelt.

Nun ist bei allen normalen Gefässen oben genannter Gefässlichtung das Verhältniss zwischen Wand und Lichtung, wenn man das Lumen des Gefässes gleich 1 setzt, wie 1 : 0,1 bis 0,2 oder höchstens 0,3 und zwar kommen bei einzelnen Individuen und in einzelnen Präparaten innerhalb dieser Grenzen vielfache Schwankungen vor, so dass nicht etwa alle Gefässe mit absolut gleichem Lumen auch absolut gleiche Wanddicken resp. Verhältnisszahlen zeigen. Aber ich habe niemals Ueberschreitungen dieser Werthe nach oben hin constatiren können, obgleich, wie aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen, ich die aller verschiedenartigsten Erkrankungen nach dieser Richtung durchmustert habe. Ganz anders aber gestaltet sich dieses Verhältniss bei den Fällen von Nierenerkrankung, welche mit Hypertrophie des Herzens und besonders des linken Ventrikels verbunden sind. Hier stieg die Verhältnisszahl auf 1 : 0,5 bis 0,6 ja selbst 0,8 und 0,9 bis 1,2 herauf und die Zunahme der Wandbreite im Verhältniss zu dem ja nahezu gleich ausgewählten Lumen der Gefässe war demgemäss eine äusserst augenfällige. Nicht als ob nicht auch hier Gefässe mit kleineren fast oder ganz normalen Verhältnissen anzutreffen wären. Dies ist fast immer der Fall, und bald mehr bald weniger stark hervortretend. Aber der Gesammteindruck trennt sich so auffallend von der ganzen grossen Gruppe erstgenannter Art, dass es kaum der numerischen Bestätigung des Unterschiedes bedürfte, welche mit Zahlen darthut, dass hier ein abnormes Verhältniss obwaltet. Denn der niedrigste bei diesen Fällen gefundene Werth beträgt fast das Doppelte der anderwärts geltenden und erreicht in ausgesprochen wahrhaft typischen Fällen das 3 und 4fache derselben. Dann ist freilich auch die Veränderung so auffallend, dass des Oefteren controlirende Collegen aus der Vergleichung zweier Präparate, deren eines von einem gleichviel an welcher anderen Erkrankung Gestorbenen, das andere von einem solchen

Nierenkranken herrührte, auf den ersten Blick den Unterschied beider Präparate zu erkennen vermochten.

Worin besteht nun diese Veränderung der Gefässe?

Bei sonst gesunden Gefässen (Ausschluss von Atherom, Endarteritis, Verkalkung u. s. f.) konnte ich bei keinem einzigen Objecte mit Ausnahme des schon angeführten eine Einlagerung fremder oder eine Degeneration normaler Elemente, etwa in der Form stärkeren molecularen Zerfalles oder der Zell- und Kerneinlagerung in oder zwischen die ursprünglichen Elemente oder einer hyalinen, fibroiden, gallertigen oder sonstigen Neubildung erkennen. War überhaupt eine Veränderung nach der gesuchten Richtung vorhanden, so war es immer eine einfache Massenzunahme der Muskelfasern, wie sie sich bei der Längsansicht der Gefässe in Breite und Quere darstellen, in ihren einzelnen Dimensionen und Nichts wies darauf hin, dass neben dieser Hypertrophie noch eine Hyperplasie, eine Neubildung junger Elemente stattfände. Auch Johnson hat, soviel ich sehe, nichts Derartiges zu Gesicht bekommen. An einzelnen Gefässen erscheint die innere Faserhaut verdickt, jedenfalls deutlicher längsgestreift und stärker tingirt als dies sonst der Fall ist. Die Tunica adventitia beziehentlich die Capillarscheide hat, wie bereits betont, in keinem Fall eine die Breiten normaler Verhältnisse überschreitende Veränderung gezeigt.

Dem Vorkommen atheromatöser Gefässentartung und dem Einfluss, den dieselbe auf die etwa gleichzeitig bestehende specifische Gefässveränderung hervorrufe, glaubte ich um so mehr Aufmerksamkeit zuwenden zu sollen als ja nach englischen Statistiken die Häufigkeit der Nierenschrumpfung mit dem Alter, d. h. also mit der grösseren Häufigkeit des Atheroms derart wächst, dass das Verhältniss zwischen gesunden und geschrumpften Nieren von 1 : 5,5 zwischen dem dreissigsten und fünfzigsten Jahre, auf 1 : 2 von da aufwärts steigt. Nun sind unter 19 Fällen mit veränderten Gefässen 12 unter 50 Jahren, bei denen kein Atherom vorhanden und demgemäss ein Zusammenhang zwischen Atherom und Gefässveränderung von vorne herein unmöglich war. Ferner waren in den Fällen, wo sich ausgesprochene Altersdegenerationen, Verfettung oder Sclerose der Gefässe ohne Nierenerkrankung vorfand, zwar stets die dafür charakteristischen Veränderungen, die Einlagerung reichlicher Fetttröpfchen, die eigenthümlichen scharfen

und dunklen Contouren der contractilen Faserzellen, das Auftreten länglicher scharf contourirter hellglänzender Elemente zu constatiren, aber die hypertrophische Massenzunahme der einzelnen Muskelelemente und die dadurch bedingte Verbreiterung der Wände fehlte und die Verhältnisszahl zwischen Wand und Lichtung bewegte sich innerhalb der normalen Grenzen. Ich habe endlich beide Prozesse mit einander combinirt aber sehr wohl von einander unterscheidbar gefunden und muss daher den directen Zusammenhang des atheromatösen Prozesses mit der hier in Frage kommenden Gefässveränderung in Abrede stellen. Hierfür spricht vielleicht am Besten die Beobachtung einer linksseitigen Hydronephrose mit vollständiger Vereiterung der Niere durch Nierenabscess, parenchymatöser Entartung der rechten Niere und gleichzeitiger weit verbreiteter Atherose bei einem 65jährigen Individuum (Fall XXXIV. der Tabelle am Schluss). Hier bestand eine Hypertrophie beider Ventrikel des Herzens (der linke hatte 15 Mm., der rechte 6 Mm. Wanddicke) aber die Verhältnisszahlen der kleinen stark fettig entarteten Gefässe waren 1 : 0,13 bis 1 : 0,2 d. h. sie lagen innerhalb der normalen Grenzen. Die Herzhypertrophie war also in diesem Fall entweder ohne begleitende Gefässhypertrophie, wenn sie als Product der Nierenerkrankung aufgefasst werden soll, oder was wahrscheinlicher, sie war die Folge der atheromatösen Gefässentartung. In jedem Fall aber hatte hier das Atherom als solches trotz bestehender Herzhypertrophie nicht zur Verdickung der Gefässwand führen können.

Ich halte daher das Atherom der Gefässe und die hier vorliegende Veränderung derselben für von einander unabhängige Prozesse.

Dass die hier in Frage kommende Gefässerkrankung Nichts mit der von Steenberg und Heubner[1]) behandelten luetischen Erkrankung der Hirnarterien zu thun hat, dürfte wohl aus der Beschreibung deutlich hervorgehen. In jenen Fällen handelt es sich um eine Neubildung, welche sich zwischen der Tunica fenestrata und der innersten Zellschicht, dem Endothellager, etablirt, hier um eine Massenzunahme vorhandener Elemente. Ich hatte selbst Gelegenheit sehr schöne Präparate luetisch erkrankter Hirngefässe zu sehen und mich zu überzeugen, dass von einer Aehnlichkeit des

[1]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Prozesses keine Rede ist, wie denn auch die Heubner'sche Erkrankung nur an grösseren Gefässen vorkommen soll.

Das Gleiche gilt bezüglich der jüngst von Neelsen[1]) und früher von Lubimoff, Arndt, Schüle und Adler beschriebenen „eigenthümlichen Degeneration der Hirncapillaren". Hier ist allerdings der Beschreibung nach die Gefässwand verdickt, fast vollkommen homogen und nur nach Alkohol oder anderen Härtungen feinkörnig, aber diese Veränderung bezieht sich eben nur auf die Capillaren „deren Kerne zu schrumpfen beginnen, während die Endothelzellen zu einer colloiden Masse zusammenfliessen, welche excentrisch in den Lymphraum hinein sich ausbreitet", während unsere Beobachtungen sich auf die Uebergangsgefässe und kleinen Arteriolen beziehen und eben nichts wie eine Verdickung der Muskelschicht im Sinne des Zunehmens des besprochenen Verhältnisses von Wanddicke zum Lumen der Gefässe ergeben. Da Neelsen selbst angiebt, seine Degeneration niemals an der Medulla oblongata oder am Rückenmark gesehen zu haben, so erklärt es sich auch, dass mir, der ich meine Gefässe stets von der Gegend des Pons entnahm, nur selten Aehnliches zu Gesicht gekommen ist. Aehnliches gilt von der kurzen Bemerkung Obersteiner's[2]), „der auch in sonst gesunden Gehirnen Verfettung und Verkalkung der Muscularis nicht selten fand und die Media degenerirt bindegewebig antraf, so dass es in manchen Fällen zur vollständigen Vernichtung des Gefässlumens an einzelnen Stellen gekommen war". In meinen Fällen handelt es sich eben nicht um degenerirende sondern um hypertrophirende Prozesse und ich habe wohl scheinbare Verengerungen, niemals aber vollständige Obliterationen der Gefässe gesehen. Hierhin sind auch die Beobachtungen Wedl's[3]) zu rechnen, welcher eine fibröse Verdickung der Adventitia an den Gehirnen Geisteskranker, in der Umgebung älterer apoplectischer Heerde und bei Neubildungen im Gehirn gesehen hat, welche noch die meiste Aehnlichkeit mit der Fibrosis Gull und Sutton's hat.

[1]) Neelsen, Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. Archiv d. Heilkunde 1876. S. 119.

[2]) Obersteiner, Zur Pathologie der Hirngefässe. Sitzgsber. der Gesellschaft d. Aerzte zu Wien vom 24. November 1876.

[3]) Wedl, Beitrag zur Pathologie der Blutgefässe. Sitzgsber. d. k. k. Akademie d. Wissenschaften zu Wien. Math.-naturw. Classe. 1859. Bd. 37. S. 265.

Was endlich die Beobachtungen englischer Forscher aus jüngster Zeit betrifft, so haben Atkin's[1]) und Galabin[2]) eine Bestätigung der Johnson'schen Ergebnisse geliefert und namentlich den bereits oben beschriebenen Einfluss der Reagentien auf die Adventitia studirt und im Sinne der Johnson'schen Anschauung entschieden. Dickinson[3]) dagegen nimmt eine mehr vermittelnde Stellung ein, indem er 1) Verdickung und Structurveränderung der Muscularis, 2) Verdickung der Adventitia, 3) degenerative Prozesse besonders der Muscularis zuletzt zum Ausgleich der Gefässhäute durch Granula und Fett führend, gefunden hat und nach ihm diese Zustände von der parenchymatösen zur interstitiellen Nephritis im eben gegebenen Sinne ansteigen sollen. Ich fürchte, dass auch dieser Untersucher durch accidentelle Vorkommnisse beeinflusst ist, wobei ich auf die eben gegebene Darstellung verweise. Von besonderem Interesse ist es aber, dass er die fragliche Hypertrophie auch bei ganz jugendlichen Individuen gefunden hat, bei denen also von einer Altersveränderung absolut keine Rede sein kann.

Endlich wäre noch eine Bemerkung Charcot's[4]) anzuführen, der bei der Untersuchung eines Falles von „atrophie musculaire protopathique" die Lymphscheiden verdickt und bald mit zelligen Elementen angefüllt, bald ganz leer fand, die Muscularis (tunique moyenne) aber in ihren Muskelfasern theils granulirt, theils vollständig verschwunden sah. Alles Beobachtungen, welche mit Nachdruck darauf hinweisen, entgegen der Ansicht der Herren Gull und Sutton nicht jede Veränderung der Hirngefässe als eine typische oder für die Nierendegeneration charakteristische anzusehen.

Hier möge nun folgende Uebersicht der von mir untersuchten Fälle, welche mit den genaueren Details in der am Schluss der Arbeit befindlichen Tabelle verzeichnet sind, ihren Platz finden:

[1]) Ringrose Atkins, On arterio-capillary fibrosis. British medic. Journal 1875, April 3. p. 444.

[2]) A. L. Galabin, On the connection of Bright's disease with changes in the vascular system. London 1873.

[3]) Croonian lectures: On the pathology and relations of albuminuria by W. H. Dickinson. British medic. Journal 1876, April 15 u. ff.

[4]) Charcot et Gombault, Sur un cas d'atrophie musculaire protopathique. Archives de physiologie de Brown-Séquard 1875, No. 5. p. 736.

I. Nephritis interstitialis, N. interstitialis et parenchymatosa		21 Fälle
Hiervon haben:		
Hypertrophie des Herzens und der kleinen Gefässe	15 [1])	
Hypertrophie des Herzens allein	5	
Hypertrophie der Gefässe allein	1	
		21 Fälle
Es wiegen die Nieren unter 300 Grm. in		18 Fällen
davon Nephr. interst.	9	
„ Nephr. interst. et parenchym. . . .	9	
(6 mit Herz- u. Gefäss-, 3 mit Herzhypertr.)		
Es wiegen die Nieren über 300 Grm. in		3 „
davon Nephr. interst.	0	
„ Nephr. interst. et parenchym. . . .	3	
(1 mit Herz- u. Gefäss-, 2 mit Herzhypertr.)		
		21 Fälle
Ferner ist der Durchschnitt des Herzgewichtes (19 Fälle).		511,3 Grm.
Durchschnitt in den 5 Fällen ohne Gefässhypertrophie		473 „
Durchschnitt in den 15 Fällen mit Gefässhypertrophie		525,0 „
und, wenn der Fall ohne Herzhypertrophie abgerechnet wird.		546,5 „
Durchschnitt aller Nierengewichte (17)		227,1 „
Durchschnitt der Fälle ohne Gefässhypertr. .		280,8 „
Durchschnitt der anderen Fälle		204,8 „
II. Nephritis parenchymatosa		16 Fälle
Mit Hypertrophie des Herzens und der Gefässe	0	
Mit Hypertrophie des Herzens	5	
Ohne Anomalien des Gefässapparates	11	
		16 Fälle

[1]) Das Durchschnittsgewicht des Herzens nach Bouillaud 250—280 Grm., das der Nieren 240—300 Grm. Ich habe für beide Organe als äusserste Norm 300 Grm. angenommen.

Durchschnitt der Herzgewichte (13 Fälle)	290,9	Grm.
Durchschnitt der Herzhypertrophie	386,0	„
Durchschnitt ohne Herzhypertrophie	259,2	„
Durchschnitt der Nierengewichte (12 Fälle)	508,3	„
Durchschnitt der Nierengew. mit Herzhypertr. .	428,8	„
Durchschnitt der Nierengew. ohne Herzhypertr.	410,0	„
III. Anderweitige Krankheitsfälle	24	Fälle
darunter mit Gefäss- ohne Herzhypertrophie .	1	
mit Herz- ohne Gefässhypertrophie	12	
mit Nephrit. parenchym. complicirt	8	
Durchschnittsgewicht des Herzens in 9 von den 12 Fällen mit Herzhypertrophie	576,0	Grm.

Ehe ich an die Erläuterung dieser Zahlen gehe, ist folgende Vorbemerkung betreffs der Gruppirung der verschiedenen Fälle nöthig:

So leicht es ist, die extremen Formen der atrophischen Granularentartung (red contracted kidney) und der parenchymatösen Degeneration der Nieren (white enlarged kidney) am Sectionstisch zu trennen, so schwer ist es in vielen Fällen ohne mikroskopische Untersuchung, ja selbst mit derselben zu entscheiden, welche der hier in Frage kommenden Gewebserkrankungen, die interstitielle oder die parenchymatöse die prävalirende und für die Benennung des vorliegenden Objectes entscheidende ist. Eine Schwierigkeit, die nicht wenig dadurch vermehrt wird, dass bekanntlich die reine parenchymatöse Nephritis in vorgerücktem Stadium durch das Zusammenfallen der verödeten Harnkanälchen und die dadurch bedingte Schrumpfung und oberflächliche Rauheit des Organs dem blossen Auge vollkommen oder nahezu das Bild einer echten Schrumpfniere bieten kann. Will oder kann man nicht hierüber durch eine langathmige Untersuchung der Nieren entscheiden, und in diesem Falle befand ich mich, so bleibt Nichts übrig, als die Mischfälle entweder etwas willkürlich der einen oder der anderen Gruppe zuzutheilen oder nach einem anderen Eintheilungsprincip zu suchen. Ich habe als solches das Gewicht der Nieren verwendet, so zwar, dass ich alle Fälle, welche die Sectionsdiagnose Nephritis interstitialis und Nephritis interstitialis et parenchymatosa trugen,

in die Abtheilung I zusammengethan und in dieser nach dem Gewicht derart getrennt habe, dass die unter 300 Grm. die eine, die über 300 Grm. die andere Gruppe bildeten. In letzterer überwiegt dann die parenchymatöse über die interstitielle Erkrankung. Eine besondere dritte Gruppe für die Fälle ganz reiner Schrumpfnieren etwa mit einem Nierengewicht bis zu 200 Grm. aufzustellen, schien mir deshalb nicht nöthig, weil diese Fälle, deren ich nur 3 habe, Nichts vor den Anderen vorauszuhaben scheinen und ausserdem, wenigstens nach meinen Erfahrungen, bei uns im Binnenlande viel seltener als an der Küste, besonders in England und Norwegen, sind. Eine zweite Abtheilung bilden dann die Fälle rein parenchymatöser Nephritis, deren Durchschnittsgewicht über 500 Grm. liegt und die sich schon dadurch scharf von der ersten Abtheilung sondern, und eine dritte die Fälle, in denen anderweitige Erkrankungen untersucht wurden. Die letzte umfasst nur einen Theil, allerdings den grössten der überhaupt untersuchten Fälle, weil es mir schliesslich nicht mehr nöthig schien, den stets gleichen, negativen Befund immer wieder besonders zu verzeichnen.

In den 21 Fällen der Abtheilung I war das Gewicht beider Nieren 18mal unter, 3mal über 300 Grm. Zwar ist das Gewicht 4mal nicht angegeben, aber es ist sehr wahrscheinlich in 3 von diesen 4 Fällen unter 300 Grm. gewesen und demgemäss verrechnet worden. In der ersten Gruppe war nur ein Fall und zwar mit der Diagnose Nephr. chronica interstitial. granulosa ohne Herzhypertrophie, welcher gleich besprochen werden soll. 8 weitere Fälle mit gleicher Diagnose hatten ausgeprägte Herz- und Gefässhypertrophie. Die 9 anderen sind als Nephr. chronica interstitial. et parenchymatosa bezeichnet und hatten 6mal Gefäss- und Herzhypertrophie, 3mal nur Herzhypertrophie. Die der zweiten Gruppe angehörigen Fälle, sämmtlich als Nephr. chronica interstitial. et parenchymat. geführt, hatten keine Gefäss- wohl aber alle Herzhypertrophie. Vergleicht man die Nieren und Herzgewichte mit einander, so sieht man, dass sie in einer Art umgekehrten Verhältnisses zu einander stehen, je niedriger das Nieren-, desto höher das Herzgewicht ansteigt. Denn das Durchschnittsgewicht aller Nieren verhält sich zum Herzgewicht wie 227,1 : 511,3 Grm. Aber wenn man die Fälle ohne Gefässhypertrophie von den anderen

trennt, erhält man 280,8 : 473 und 204,8 : 525, woraus zu gleicher Zeit folgt, dass die Gefässhypertrophie im Allgemeinen ebenso wie die Herzvermehrung, umgekehrt wie die Nierengewichte sich verhält. Dies ist aber für die einzelnen Fälle nicht zutreffend, denn wie man aus den Fällen II, IV, V, VIII und IX sieht, kann auch bei einem kleineren Nierengewichte die Gefässveränderung entweder ganz fehlen oder nur schwach entwickelt sein.

Was nun den einen eine Ausnahme betreffs der Herzhypertrophie unter den Schrumpfnieren bildenden Fall (XVII) betrifft, so handelt es sich hier um eine im Verlauf einer chronischen Bleikachexie auftretende Nephritis, wie deren von den Franzosen und Engländern[1]) bereits vor Jahren beschrieben sind. Gleichzeitig hatte der äusserst kachectische und schon von Natur gracile Patient eine Spitzenaffection und man wird wohl annehmen dürfen, dass unter dem doppelten Einfluss der Bleivergiftung und der Phthise der Organismus zu einer, doch wahrscheinlich conpensatorischen, Hypertrophie des Herzens ebensowenig befähigt war als er dies bei gewissen Individuen nach Acquisition eines Klappenfehlers im Stande ist. Dieser Fall dürfte also nur eine scheinbare Ausnahme von dem allgemeinen gleich zu präcisirendem Verhalten geben. Viel eher dürfte dies bezüglich der Gefässhypertrophie für diejenigen Fälle Statt haben, in denen letztere gerade auf der Grenze des Normalen steht und nicht mehr als 0,3 beträgt. Die betreffenden Fälle (II, VIII und XII) bieten an sich Nichts dar, was einen Grund für dieses Verhalten, abgeben könnte und es bleibt vor der Hand nur übrig anzunehmen, dass sich, vielleicht unter besonderen noch unbekannten Umständen, die Gefässveränderung bald stärker bald schwächer entwickelt, oder dass sie mit der Krankheitsdauer wächst, und wir hier erst die Anfänge derselben vor uns haben, wie sich dann auch nachher zeigen wird, dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach, das letzte Glied der Kette Nieren, Herz und Gefässe, bildet. Jedenfalls ist man nach Abtheilung I zu folgendem Schlusse berechtigt:

Nahezu alle Fälle von Nephritis interstitialis chronica granularis haben Muskelhypertrophie des Herzens und der Gefässe.

[1]) Nach Garrod 50 pCt. aller Bleiarbeiter in London.

Für das Herz scheint dieselbe ausnahmslos zu bestehen, für die Gefässe seltene Einschränkungen zu erleiden.

Von den Mischformen mit unter 300 Grm. Gewicht haben zwei Drittheile Herz- und Gefässhypertrophie, ein Drittheil nur Herzhypertrophie, von denen mit über 300 Grm. Gewicht haben alle Herz-, keiner Gefässhypertrophie.

Je geringer also durch Verödung des Parenchyms und Schrumpfung des Organs das Gewicht der Niere wird, desto eher kommt es zu beiderseitiger Hypertrophie von Herz und Gefässen. Erstere findet sich aber viel regelmässiger als letztere und geht daher wahrscheinlich dieser vorauf. Denn wenn beide Prozesse gleichzeitig entstünden und fortschritten, so müsste man sie ceteris paribus auch gleich entwickelt finden, was nicht der Fall ist.

In der Abtheilung II finden sich 16 Fälle reiner parenchymatöser Nephritis, alle ohne Gefässveränderung. In 13 wurde das Herzgewicht bestimmt und in 5 Fällen über 300 Grm. gefunden [1]). Hier tritt nun überhaupt im Verhältniss von Nieren- zu Herzgewichten gerade die Umkehr von Abtheilung I ein, denn sie verhalten sich hier wie 508,3 : 290,9 gegen 227,1 : 511,3 Grm. dort, und es ist die einfache Herzhypertrophie nicht von einer gleichzeitigen Verringerung des Nierengewichtes begleitet, wie ein Blick auf die Tabelle (S. 467) zeigt. Nur in einem Fall (XXXV) könnte man eine vorausgegangene Pericarditis als Ursache der Herzhypertrophie betrachten wollen, in allen anderen bleibt Nichts übrig als sie mit der Nierenerkrankung in Verbindung zu bringen. Auch hier muss also die Hypertrophie des Herzens in einem causalen Zusammenhang mit der Erkrankung des Nierenparenchyms stehen oder es müssten beide Zustände als zwei ganz unabhängig von einander nur zufällig an ein und demselben Individuum vergesellschaftete Prozesse betrachtet oder als von einer dritten Ursache bedingt angesehen werden. Gegen erstere Ansicht spricht aber sofort die Häufigkeit des gemeinsamen Vorkommens, mit der letzteren werden wir uns noch später zu beschäftigen haben.

[1]) Ich will hierbei bemerken, dass das blosse Ansehen des Herzens noch gar keinen Schluss auf das Gewicht desselben erlaubt, weil z. B. bei der Sectionsdiagnose „Herz klein“ eine so starke concentrische Hypertrophie vorhanden sein kann, dass das Gewicht grösser als normal ist. Dies hatte z. B. in Fall XXV statt.

Es ergiebt sich also, dass in etwas weniger wie einem Drittheil der Fälle parenchymatöser Nephritis, reine Herzhypertrophie vorhanden war.

Unter diesen befinden sich auch 6 Fälle amyloider Degeneration der Nieren (XXVII, XXIX, XXX, XXXII, XXXIII, XXXVII) theils durch Syphilis, theils durch Phthise veranlasst, ohne Anomalien an Herz und Gefässen, ein siebenter, bei welchem die Lungenerkrankung durchaus den Vorrang im Krankheitsbilde einnahm und zu einer allgemeinen Amyloidentartung führte, ist der letzten Abtheilung zugerechnet.

Ich habe aus diesen 6 Fällen, welche übrigens weder Herz- noch Gefässhypertrophie hatten, keine eigene Gruppe gebildet, weil sie alle nur geringe amyloide Entartung zeigten und vorwiegend parenchymatös erkrankt waren. Sie sind aber auf der Tabelle auf Seite 474 auch eigens verrechnet worden und steigern dann die Uebereinstimmung zwischen Galabin's (s. spät.) und meinen Ergebnissen.

Sieht man nun zu, in welchem Verhältniss bei den gefundenen Herzhypertrophien die einzelnen Ventrikel zu einander stehen, so zeigt sich, dass die gewöhnliche, wohl zum Theil durch die Autorität Traube's eingebürgerte Vorstellung, in erster Linie an eine Hypertrophie des linken Herzens zu denken, doch nur bedingter Weise gültig ist. Schon J. Bright hat in seiner Zusammenstellung[1]) auf 26 Fälle 8 mit allgemeiner Herzhypertrophie, Traube[2]) sagt: „ich habe öfters Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel in Verbindung mit Bright'scher Nierenerkrankung angetroffen", nach Galabin[3]) fand sich nur in der Hälfte der Fälle reine Hypertrophie des linken Herzens und nach meiner Erfahrung stellt sich die Sache ganz ähnlich. Ich habe eine Breite der (Muskel) Wand des rechten Ventrikels von über 3 Mm. als hypertrophisch betrachtet und erhalte danach aus Abtheilung I in 20 Fällen 11 mit und 9 ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels, aus Abtheilung II in 7 Fällen 3 mit und 4 ohne Hypertrophie, so dass ich mich also gleichfalls dahin aussprechen muss, dass sich die

[1]) Dr. Barlow's and Dr. Bright's Account on observations on patients whose urine was albuminous. Guy's Hosp. Rep. secd. ser. Vol. I, 1843 p. 385.

[2]) l. c. S. 58.

[3]) l. c. S. 25.

Fälle von Herzhypertrophie nach dieser Richtung in zwei ziemlich gleiche Gruppen sondern. Obgleich sich keine directen Beweise dafür beibringen lassen, ist es doch am wahrscheinlichsten anzunehmen, dass das Befallensein eines oder beider Ventrikel nur eine Frage der Zeit ist und nach ähnlichen Bedingungen zu Stande kommt, wie sich die compensatorische Hypertrophie bei Klappenfehlern von einem Ventrikel auf den anderen ausbreitet. Ich halte es nehmlich, abgesehen von den Fällen, in denen die Nephritis als Folge einer acuten Eruptionskrankheit, im Puerperium u. ä. auftritt, deren ich nur wenige besitze, für geradezu unmöglich, über die Dauer der Nephritis bestimmte Angaben zu machen. Wie oft ist es nicht Jedem begegnet, dass ihm ein Patient mit der Anamnese und den Zeichen einer frischen Nephritis zugeführt wurde, und dass er sich bei der Section von dem Vorhandensein einer alten nur wieder recrudescirten, früher aber durchaus schleichend verlaufenen Nephritis überzeugen musste! Aus diesem Grunde habe ich auch eine Analyse der Fälle nach der Zeit ihres Bestehens nicht vorgenommen und deshalb lässt sich auch, wie ich glaube, die Frage nach dem zeitlichen Verhalten der Ventrikelhypertrophien nur an einem mit besonderer Sorgfalt darauf hin gesammelten Material entscheiden.

Es bleibt nun Abtheilung III mit 24 Fällen, worunter 2 Phthisen, 2 Typhen, 1 Ovariencyste, 1 Leukämie, 2 Atherom mit Marasmus senilis, 1 Meningitis und 13 Herzfehler. Dass ich letztere, und unter ihnen wiederum die, welche zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen, vorwiegend berücksichtigt habe, darf nicht Wunder nehmen, da es gerade darauf ankam in den Fällen, wo die Hypertrophie des linken Ventrikels den Verdacht auf eine gleichzeitige Gefässerkrankung am nächsten legte, das Verhalten der Gefässe zu prüfen. In sämmtlichen Fällen ist nur einmal und zwar bei einer Phthise mit Amyloid das Verhältniss von 1 : 0,2 überschritten und auf 0,42 gewachsen. Hier war, wie es in dem Protocoll heisst, die Gefässwand beträchtlich verdickt, die Kerne hell glänzend und vergrössert, eingebettet in eine feinkörnige hellgraue Masse, zahlreiche stark glänzende Tröpfchen (Fetttröpfchen) lagen in grösseren Haufen unregelmässig zerstreut über das Gefäss fort. Es handelte sich also um eine ganz andere Affection der Gefässe, zunächst eine weit vorgeschrittene amyloide Degeneration

derselben, jedenfalls nicht um die uns interessirende Hypertrophie und der Fall ist aus diesem Grunde der Abtheilung III zugewiesen worden (Fig. 5).

Ein zweiter Fall betrifft ein junges Mädchen, welches an Trichinose zu Grunde ging. Hier waren Herz und grosse Gefässe vollkommen intact, aber die Verhältnisszahl stieg an den kleinen Gefässen nicht an einem, sondern an vielen Präparaten auf 0,3 bis 0,35 und es steht ausdrücklich in dem Protokoll: alle, auch die nicht ausgemessenen Hirngefässe machen entschieden den Eindruck verdickter Wandungen. Es bestand gleichzeitig eine leichte acute parenchymatöse Nephritis, wie man sie so häufig als Begleiterscheinung fieberhafter Krankheiten findet. Das mikroskopische Bild unterschied sich in Nichts von dem sonst bekannten.

Ob hier nun eine besondere Gefässerkrankung vorgelegen, ob sie sich als Folge der Nephritis entwickelt hat, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Obgleich sich dieser Befund nicht der bisherigen Erfahrung unterordnet, so ist er doch nach zwei Seiten hin bedeutungsvoll. Denn einmal zeigt er, dass sich auch hier wie sonst überall in der Pathologie der Regel unmittelbar die Ausnahme zugesellt, sodann aber giebt er mir selbst eine erwünschte Probe für die gewahrte Objectivität meiner Untersuchungen ab.

Die 24 Fälle vertheilen sich nun folgendermaassen:

Es bestand Herzhypertrophie in 12 Fällen mit einem Durchschnittsgewicht von 576 Grm. bei 9 gewogenen Herzen. 8 Mal fand sich eine parenchymatöse Nephritis als Complication vor, davon 6 Mal bei gleichzeitigem Herzfehler, Endocarditis oder Atherose. In zwei Fällen endlich wurde die besagte Gefässveränderung ohne Herzhypertrophie beobachtet. Hiernach ergiebt sich also:

In der übergrossen Mehrzahl der Fälle, welche nicht mit Nierenerkrankungen complicirt sind, findet sich keine Gefässveränderung. Einmal fand sie sich bei einer secundären Nephritis. Krankheiten des Circulationsapparates mit und ohne Complication von Seiten der Nieren können wohl Herzhypertrophie aber keine Gefässerkrankung herbeiführen. Die Regel ist also, dass secundäre Nephritiden und Vergrösserungen des Herzens, welche eine andere Ursache als eine primäre Nierenkrankheit haben, nicht zur Gefässhypertrophie führen.

Wilks [1]).	Bristow [2]).	Galabin [3]).	Ewald.	Galabin u. Ewald.
Granular kidney . 29	Granular kidney . 115	Granular kidney . . . 66	Nephr. interst. et parench. 21	87.
Hypertr. d. Herzens 7	Hypertr. d. Herzens 78	Hypertr. des Herzens 53	Hypertr. des Herzens . . 20	73 = 83,9 %.
Nichts bemerkt über das Herz 21	Granul. kidn. mit normal. od. vermehrt. Gew. . 27	Keine Hyp. (Nier. wenig erkr. 3 / - stark - 10)	Keine Hyp. Nier. stark erkr. 1	14 = 16,1 %.
Coarse kidney . . . 5	Herz hypertroph. . . 16	Herzhöhl. besond. bemerkt 34	Hypertr. v. Herz u. Gefässen 15	Herzhöhlen angegeben 54.
Hypertr. d. Herzens 3	Reine Hyp. d. l. Ventr. 14	Reine Hyp. des l. Ventr. 17	Hypertr. des linken Ventr. 9	31 = 57,4 %.
		Hyp. u. Dilat. d. l. Ventr. 5		
		Allgemeine Hypertr. 6	Hypertr. beider Ventr. . 11	23 = 42,6 %.
		Allgem. Hyp. u. Dilat. 6		
	Durchschnittsgew. aller Fälle 510	Durchschnittsgew. aller Fälle 465	Durchschnittsgewicht aller Fälle 511,3	488,1.
		dito von 17 Fäll. ohne Gew. Verringerung d. Nieren 435		
		dito von 23 anderen Fällen von Atherom ohne Herz und Nierenerkrankung 365		
Large white kidney 23	Chron. Bright's disease 58	Tubal Nephritis . . . 22	Nephr. parenchym. 16 od. 10[7])	35 oder 32.
Hypertr. d. Herzens . 0	Hypertr. des Herzens 8	Hypertr. des Herzens 11	Hypertr. des Herzens 5	16 = 45,7 % . . 16 = 50 %.
	Acut. Bright's disease . 11	Keine Hypertr. . . . 11	od. 5	Keine Hypertr. . . . 11 od. 5	19 = 54,3 % . . 16 = 50 %.
	Hypertr. des Herzens 4	Durchschnittsgew. des Herzens 390	Durchschnittsgewicht d. Herzens 290,9	340,4.
Bright [3]).	Durchschnittsgew. . . . 390			
Granulated kidney 27	Lardaceous kidney ?	Lardaceous kidney 13	Amyloide Nieren . 6 od. 7	19 oder 20.
Hypertr. d. Herzens 24	Hypertr. des Herzens in $\frac{1}{4}$ der Fälle.	Hypertr. des Herzens 1	Herzhypertrophie . . 0	1 = 5,2 % . . . . . 5,0 %.
	Dickinson [5]).	Keine Hypertr. . . . 12	Keine Hypertrophie 6	18 = 94,7 % . . . . . 95,0 %.
Frerichs [6]).	Lardaceous kidney . . . 83	Durchschnittsgew. des Herzens 290		
Von 292 Fällen gegen 42 mit Hypertr. d. Herzens.	Hypertr. des Herzens 6			

[1]) Cases of Brigth's disease with remarks by S. Wilks, Guy's Hospital reports, secd. series Vol. VIII. p. 240.
[2]) Dr. Bright and Barlow's account of observations on patients whose urine was albuminous. Ibid. Vol. I. p. 382.
[3]) Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.
[4]) Lumleian Lectures: on the influence of Brigth's disease on the heart and arteries, The Lancet, March 28, April 11, 1874.
[5]) Croonian lectures on the pathology and relations of albuminuria. British medical Journal, April 15, 1876 u. ff.
[6]) l. c. [7]) S. oben S. 471.

Es dürfte nun nicht ohne Interesse sein, einen Vergleich zwischen den von mir erhaltenen Resultaten und den sonst in der Literatur vorfindlichen Angaben, die übrigens sparsam genug fliessen, wie ich ihn durch die nebenstehende Tabelle ermöglicht habe, zu machen. Freilich darf man sich nicht beikommen lassen, etwa durch Summation dieser Zahlen bestimmte und durch die Höhe der Einzelfälle beweiskräftigere Daten gewinnen zu wollen. Alle hier etwa zu verwerthenden Tabellen stammen nehmlich aus englischen Hospitälern, und haben zum Theil ein viel complicirteres Eintheilungsprinzip, indem ihnen bis zu fünf und mehr verschiedene Formen von Nierenerkrankung zu Grunde gelegt sind, zum Theil aber gehören sie noch einer Zeit an, zu der man der Verbindung zwischen Herzhypertrophie und Nierenleiden keine so grosse Aufmerksamkeit wie jetzt schenkte und deshalb manchen Fall übersehen haben mag. Je mehr sich die einzelnen Berichterstatter zeitlich der neuesten Zeit nähern, desto mehr nähern sich auch ihre Resultate. Derjenige, welcher das Material von Guy's Hospital von 1869—1873 gesammelt und die pathologisch-anatomische Eintheilung übereinstimmend mit mir gemacht hat, Galabin[1]) ist zu fast gleichen Ergebnissen, wie ich sie gefunden habe, gelangt. Durch Combination unserer Tabellen würde sich dann das an letzter Stelle abgedruckte Resultat ergeben, welches ich danach auf Procente berechnet habe.

Schon erwähnt habe ich, dass Dickinson Herzhypertrophie und stellenweise auch Hypertrophie der Gefässwandung bei Kindern und jungen Leuten im Alter von 10—19 Jahren, zumeist bei Nephritis post scarlatinam, gefunden hat[2]). So ist also die uns beschäftigende Erscheinung durch alle Altersklassen hindurch verfolgt und, wie hinzugefügt werden mag, unabhängig vom Geschlecht des Betroffenen gesehen worden. Nochmals möchte ich endlich, was die Gefässhypertrophie anbetrifft, hervorheben, dass dieselbe in den typischen Fällen nichts mehr als eine einfache Massenzunahme der Muskelzellen und eine Verbreiterung der inneren elastischen Haut ist und auf die Fehlerquellen hinweisen, durch welche offenbar ein gut Theil der verschiedenen Resultate der einzelnen Beobachter zu erklären ist.

So weit das Thatsächliche.

[1]) l. c. [2]) A. a. O. S. 469.

Was ist nun die Ursache und wie der Entstehungsgang dieser Veränderungen?

Sollen wir im Sinne eines Theiles der Aelterern mit Gull und Sutton wiederum auf die Annahme einer allgemeinen Constitutionskrankheit zurückgreifen, von welcher Nieren- und Herzleiden gemeinsam abhängen, mögen wir sie mit jenen im Marasmus potatorum, Rheumatismus, Gicht u. A. m. oder in der arteriocapillary-fibrosis oder endlich in der schon von Beneke und Virchow berührten von Samelsohn[1]) jüngstens in einem freilich mehr raisonnirenden wie thatsächlichen Aufsatz hervorgehobenen angeborenen Enge der grossen Gefässe suchen?

Oder werden wir uns das Nierenleiden als das Primäre, die Affection des Gefässapparates als das Secundäre zu denken haben, und wie werden wir uns betreffs des zeitlichen Verhältnisses zwischen Herz- und Gefässveränderung stellen?

Ich schicke voraus, dass ich die definitive Lösung dieser Fragen erst Dem vorbehalten glaube, welchem das langjährig persönlich beobachtete Material eines grossen Krankenhauses zu Gebote steht. Heute können wir nicht viel mehr als auf Grund der neu ermittelten Thatsachen die verschiedenen Ansichten einer Kritik unterziehen.

Es ist ein schlimmer Einwand gegen die erst genannten Ansichten, dass unser Krankheitsbild bei so jugendlichen Individuen und in so unmittelbarem Anschluss an eine vorhergegangene Intoxication (Scharlach) angetroffen wird, dass in diesen Fällen von Altersveränderungen, vom Einfluss einer debilirenden Lebensweise, von Atherom u. s. f. gar keine Rede sein kann. Es ist ferner zwischen den Krankheiten, die zu Alters- und sonstigen Veränderungen des Circulationsapparates mit Herzhypertrophie führen, und einen grossen Theil der Nierenkrankheiten mit Herzhypertrophie als wesentlicher Unterschied die in letzterem Falle hinzukommende Texturveränderung der kleineren Gefässe beobachtet worden, welche allein schon genügen würde, dieselben als etwas Besonderes aus der allgemeinen Gruppe herauszuheben, es ist ferner das Fehlen dieser Veränderung bei Functionsstörungen des Urogenitalapparates mit Herzhypertrophie nach Atherom, also bei fehlender Parenchym-

[1]) Samelsohn, Ueber hereditäre Nephritis und Hereditätsbegriffe im Allgemeinen. Dieses Archiv u. s. w. Bd. 59 S. 257.

erkrankung der Nieren anzuführen (Fälle von Galabin, Fall XXXIV von mir) und es ist endlich, was speciell die Herren Gull und Sutton anbetrifft, die thatsächliche Grundlage der Lehre von der arterio-capillary-fibrosis von der Mehrzahl der Autoren entweder gar nicht oder nur in beschränktestem Maasse anerkannt worden. Schon von Beneke, später von Virchow und letzthin von Samelsohn[1]) ist der Ansicht Ausdruck gegeben, dass „angeborene Enge des Gefässsystems bei relativ zu grosser Blutmasse, ausser zu anomaler Blutmischung auch zu Herzhypertrophie, Nierendegeneration u. A." führen könne. Seitdem wir durch Worm-Müller wissen, in wie staunenswerther Weise das Röhrensystem unseres Circulationsapparates sich den verschiedensten Füllungszuständen anzupassen im Stande ist, dürfte es schwer halten, die Vorstellung einer „relativ zu grossen Blutmasse" durchzuführen; für meine Fälle freilich bedarf es einer solchen Ueberlegung gar nicht, denn die Thatsachen stehen einem Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Enge der grossen Gefässe direct entgegen. Der Aortenumfang dicht oberhalb der Klappen ist in 12 Fällen von Nephrit. interstit. et parenchymat. gemessen und beträgt in maximo 12,1, in minimo 5,7 Cm., im Mittel 7,6 Cm. Das normale Mittel beträgt nach Bouillaud[2]) 6,3 Cm. Von einer Verengerung ist also nur in einem einzigen Falle, sonst aber nirgends die Rede. Es darf aber andererseits auch nicht vergessen werden, dass es sich hier, wie überhaupt bei allen weiteren und vorhergegangenen Schlüssen, stets um Fälle von Nephritis im klinischen Sinne, bei denen das Nierenleiden an erster Stelle steht, handelt und dass damit also der Vorstellung, dass angeborene Enge der Gefässe zu Mischungsanomalien des Blutes und in ihrem Gefolge auch zu entzündlichen chronischen Prozessen der Nieren führen könne, nicht direct widersprochen ist.

Dies sind die Gründe, welche mich veranlassen, für die Mehrzahl der Fälle der zweiten oben genannten Ansicht beizutreten und die Nierenerkrankung für die erste Ursache, die Gefässveränderung als ihre Folge anzusehen, und ich muss als letzten aber doch auch gewichtigen Umstand den zufügen, dass mir kein Fall bekannt geworden ist, wo nach Ausschluss aller mechanischen

[1]) l. c.

[2]) J. Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Bd. I, S. 56. Paris 1841.

Ursachen die Herzhypertrophie der Nierenerkrankung sicher nachweisbar voraufgegangen wäre. Im Jahre 1874 hat Fred. A. Mahomed[1]) als praealbuminuric stage einen Zustand erhöhter Spannung im Arteriensystem beschrieben, welcher der acuten desquamativen Nephritis nach Scharlach, während des Puerperiums u. ä. U. unmittelbar vorhergehen oder zugleich mit ihr einsetzen soll. Auch hier ist von einer Hypertrophie des Herzens Nichts angegeben und wenn auch diese Fälle wegen ihrer besonderen Aetiologie weniger beweisend sind, so zeigen sie doch, dass auch dieser Beobachter das Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet hat und positive Ergebnisse sicher angeführt hätte.

Wie kommt es nun zu Herzhypertrophie und in welchem Verhältniss steht diese zu der Hypertrophie der Muscularis der Arteriolen?

Wir haben bereits im Eingange dieser Abhandlung der Theorie Johnson's Erwähnung gethan und angedeutet, dass dieselbe unserer Meinung nach auf der irrigen Auslegung einer physiologischen Thatsache beruht. Freilich steigt der Druck im Aortensystem nach Zuklemmung der Trachea aber nicht weil eine active Contraction der kleinen Gefässe das mit Kohlensäure überladene Blut gewissermaassen von einem zu reichlichen Zufluss zu den Lungen, in welchen es nicht vollständig decarbonisirt werden könnte, abhält das Herz aber dem entgegen arbeitete, sondern weil solches Blut das vasomotorische Centrum reizt, demnächst die Gefässe verengt werden und dadurch der Seitendruck in den grossen Gefässen ansteigt. Denn der gedachte Effect bleibt bei Athemsuspension bekanntlich aus, wenn das vasomotorische Centrum vorher ausser Function gesetzt ist. Eine thatsächliche Unterlage hat die Theorie Johnson's, was die locale Gefässcontraction betrifft, erst in jüngster Zeit durch die Versuche C. Ludwig's und Mosso's erfahren, aus denen allerdings eine active locale Wirkung vergifteten Blutes auf die Gefässe, nachdem dieselben des centralen Einflusses enthoben sind, hervorgeht. Nun hat allerdings Johnson, wie es scheint, seine Theorie später in jenem eben angeführten, mehr allgemeinen Sinne abgeändert[2]), aber so oder so ist doch gar nicht einzusehen, warum das Herz „im Antagonismus zu den contrahirten Gefässen"

[1]) Medico-chirurgical Transactions. Vol. LVII. 1874. S. 197.

[2]) G. Johnson, Clinical Lecture on granular degeneration of the kidney. British medic. Journal 1875, June 5, S. 742. S. a. oben a. a. O.

stehen soll, da es ja dann gerade dem bezweckten Erfolg, nehmlich das Zuviel des Blutes von den betreffenden Organen abzuhalten, entgegenarbeiten würde. Hierzu kommt, dass, wie wir wissen, das Circulationssystem im Nervus depressor jene bewunderungswürdige Selbststeuerung besitzt, welche jeden zu hohen Druck auf die Innenwand des Herzens durch Erschlaffung des Tonus der kleinen Gefässe herabsetzt. Man müsste also annehmen, dass die Wirkung des Depressor durch die der Vasomotoren übertroffen würde, oder dass dieselbe Ursache auf den einen Theil reizend, auf den anderen lähmend wirkt, in jedem Falle eine neue Hypothese in die Betrachtung einfügen. Von klinischer Seite spricht endlich das so häufige Fehlen der Herzhypertrophie bei amyloider Degeneration trotz nachweislich verdickter und veränderter Wand der kleinen Gefässe (Dickinson, s. a. den oben berührten Fall von mir) bei Atherom der kleinen Gefässe und auf der anderen Seite der fast constante Befund von Herz- und Gefässhypertrophie oder blosser Herzhypertrophie bei anderen Formen von Nierenerkrankung entschieden dagegen, die Gefässveränderung als Ursache der Herzhypertrophie aufzufassen.

Wir müssen also, übrigens im Einklang mit dem grösseren Theil der Autoren (Maclagan, Forthergill, Dickinson u. A.) den Grund der Herz- und Gefässhypertrophie anderwärts suchen und stehen wieder vor dem Dilemma, welches schon Bright nicht umgehen konnte, entweder einen toxischen irritirenden Einfluss des veränderten Blutes auf das Herz oder einen vermehrten Widerstand desselben in den Capillaren anzunehmen. Erstere Annahme schwebt rein in der Luft und ist weder durch Thatsachen aus unserem Krankheitsbild noch durch Analogien mit anderen zu stützen und mit Recht neigt man sich jetzt in England der letzteren zu, ohne indessen factische Gründe dafür zu besitzen. Ich habe versucht der Frage auf experimentellem Wege näher zu kommen[1]). Leider fand hier die mich vorwiegend interessirende Frage, ob Blut von Nephritikern oder reines Blut mit Harnstoff versetzt durchgreifende Aenderungen gegenüber gesundem Blut beim Strömen durch gläserne Capillarröhren erfährt, eine unbefriedigende Antwort. Es schien allerdings, aber es konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, dass eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit auftrete.

[1]) C. A. Ewald, Ueber die Transpiration des Blutes. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, physiol. Abth. 1877, S. 208 u. ff.

Diese Untersuchungen könnten Dem müssig erscheinen, der sich daran erinnert, dass Ustimowitsch[1]) und Grützner[2]) übereinstimmend gefunden haben, dass Injection von Harnstoff in's Blut den Blutdruck und die Harnsecretion steigert und dies Factum von dem Einen mit mehr, von dem Anderen mit weniger Bestimmtheit auf eine Erweiterung der kleinen Gefässe der Niere und eine besondere harntreibende Eigenschaft des Harnstoffes bezogen wird. Dann wäre ja die Frage nach dem Einfluss desselben auf die Blutcirculation, freilich in einem meiner Vorstellung entgegengesetztem Sinne, gelöst. Indessen lassen diese Thatsachen noch eine andere, ihnen weit besser Rechnung tragende Deutung zu. Denn die Annahme einer Erweiterung der Nierengefässe erklärt nicht den vermehrten Blutdruck und eine Verengerung, wie sie Ustimowitsch zur Erzeugung des letzteren heranzieht, verträgt sich nicht mit der vermehrten Harnsecretion. Man müsste also die gezwungene Annahme machen, dass die Gefässe in der Niere erweitert, im übrigen Körper verengt werden. Dieser Schwierigkeit ist man aber vollständig überhoben, wenn man einen erhöhten Reibungswiderstand des mit Harnstoff überladenen Blutes in den Capillaren annimmt. Denn die Grösse der Harnabsonderung ist von zwei Umständen abhängig: 1) dem Druck in den Glomerulis, 2) dem Zufluss von Blut zu denselben. Es war daher vorauszusehen, dass eine Versuchsanordnung, wie die von Grützner zum Studium des Einflusses des erhöhten Blutdruckes benutzte, welche den Gesammtblutdruck durch Contraction der kleinen Gefässe steigert, die Menge des Secretes nicht steigern, ja sie vermindern musste, weil dadurch nicht nur der Druck in den Glomerulis nicht erhöht sondern auch die Zufuhr von Blut zum Organe vermindert wurde. Diese Drucksteigerung in den Glomerulis ist nur möglich, wenn der Widerstand jenseits der Glomeruli d. h. in den Capillaren wächst. Der zweite Factor, ein vermehrter Zufluss zu den Kapseln, ist aber bei unverändertem allgemeinen Druck nur zu ermöglichen durch Erweiterung der Gefässbahnen in der Niere (Durchschneidung der Nierennerven). Dies erklärt warum bei künstlicher Steigerung des Blutdrucks durch Contraction der kleinen Gefässe die Niere mit durchschnittenen Nerven reichlich secernirt, die andere nicht. Injicirte Grützner nun das in seiner Wirkung mit dem Harnstoff wie es scheint identische salpetersaure Natron, so bekam er auch ohne künstliche Steigerung des Blutdrucks, wenn die Nierennerven einseitig durchschnitten waren, auf beiden Nieren gleiche Harnvermehrung und geringe Blutdrucksteigerung, denn jetzt machte sich auf beiden Seiten gleichmässig der vermehrte Widerstand in den Capillaren geltend, erhöhte er aber sodann den Druck durch Athemsuspension noch weiter, so sank sofort die Harnmenge auf der undurchschnittenen, stieg auf der durchschnittenen Seite, wie dies nach dem eben Gesagten auf der Hand liegt. Aehnlich würde es sich auch erklären, dass das salpetersaure Natron bei mittlerem Blutdruck eine viel bedeutendere Harnabscheidung zur Folge hat als sie bei viel stärkeren Drücken an einer ihrer motorischen Nerven beraubten Niere beobachtet wird, und dass derselbe Stoff

[1]) C. Ustimowitsch, Experiment. Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1871. S. 198 u. ff.

[2]) P. Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv u. s. w. Bd. XI. S. 370 u. ff.

bei einem so niedrigen Druck, bei welchem normaler Weise niemals Harnabsonderung erfolgt, noch Secretion anregt. Es handelt sich eben nicht um den allgemeinen Blutdruck, wie er in den grossen Gefässen besteht, sondern um den Filtrationsdruck in den Glomerulis, der auch bei geringem Allgemeindruck bedeutend sein kann und dessen Variation ausserdem für die Secretion von grösserem Gewicht als die der Blutzufuhr zu sein scheint. Doch mag immerhin auch noch ein specifischer Einfluss benannter Stoffe auf die Harnsecretion bestehen, jedenfalls zeigt die angestellte Betrachtung, dass zu den von mir intendirten Versuchen gerade auch durch jene Arbeiten ein Anstoss gegeben war.

Konnten wir nun der Theorie Johnson's nicht zustimmen, so können wir dies doch ebensowenig den Ansichten der anderen Parthei gegenüber, welche zwar die Gefässhypertrophie zeitlich später wie die Herzhypertrophie legt, aber sie gewissermaassen als die Folge activer Contractionen der kleinen Gefässe zur Unterstützung der Herzthätigkeit auffasst. Letzteres wäre nur dann möglich und verständlich, wenn es sich um rythmische Contractionen synchron mit dem Pulse handelte. Jede dauernde Contraction kann die Herzarbeit unmöglich unterstützen, sondern sie kann sie durch Vermehrung des Widerstandes, welche diesseits (vom Herzen aus) von der contrahirten Stelle entstehen muss, nur erschweren. Rythmische Contractionen peripherer Gefässe sind uns aber nur an wenigen Stellen unter ganz besonderen Umständen bekannt, so an den Flügeln der Fledermäuse (Wharton Jones) im Schwanze des Aales (Leuwenhoek) und wo sie auftreten, geschieht ihre Thätigkeit durch quergestreifte Muskeln, so dass es, wie Herr du Bois-Reymond bemerkte, schon vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie aus, äusserst unwahrscheinlich ist, dass beim Menschen die glatten Muskelzellen diese Rolle übernehmen sollten. Dass derartige Contractionen für die mit schwacher Loupenvergrösserung sichtbaren Gefässe auch beim Menschen nicht auftreten, erhellt um so schlagender aus dem Bilde jedes Augenhintergrundes, als sich dort unter pathologischen Verhältnissen eine passive Pulsation derselben so gut erkennen lässt. Sollte die Herzarbeit aber durch actives Eingreifen der kleinen Gefässe ohne rythmische Contraction derselben erleichtert werden, so würde dies am Besten und Leichtesten durch Erweiterung derselben und darauf folgende Herabsetzung des Widerstandes geschehen. Also hat auch die Theorie von der secundirenden Contraction der Arteriolen wenig thatsächlichen Boden unter sich.

Unserer Meinung nach bleibt nur übrig, das mechanische Moment des gesteigerten Seitendruckes verantwortlich zu machen. Darüber sind alle Kliniker einig, dass es keine zweite Krankheit giebt, welche zu einer so hohen und so andauernden, in der Diastole nur geringen Nachlass gestattenden Spannung der Arterien führt, wie es die chronische Nephritis und vor Allem die Schrumpfniere thut. Schon Owen Rees diagnosticirte hiernach das Leiden. Nirgends anders sind so starke Belastungen des Fühlhebels des Sphygmographen nöthig wie gerade hier, und der geübte Finger erkennt sofort das eigenthümlich strangartige, wenn der Ausdruck gestattet ist, remittirende des Pulses gegenüber den Intermissionen anderer Pulse mit ähnlicher Hebung in der Systole, z. B. dem Pulse bei Aorteninsufficienz. Die kleinen Arterien stehen also während eines grossen Theils, ja vielleicht während der ganzen Krankheit, unausgesetzt unter einem abnorm hohen und abnorm anhaltendem Seitendruck, welcher ihr Lumen über Gebühr ausweiten würde, wenn sie dem nicht durch Anspannung ihres musculösen Apparates begegneten und das normale Lumen innezuhalten suchten. Das ist ja gerade der fundamentale Unterschied zwischen den Gefässen und den elastischen Schläuchen, welchen man sie mit Vorliebe zu vergleichen pflegt, dass sie ausser den gewöhnlichen physikalischen Eigenschaften elastischer Körper noch eine andere Besonderheit, die Contractionsfähigkeit der lebenden Muskelzelle haben, welche ihre „geringe aber sehr vollkommene Elasticität“ willkürlich, sit venia verbo, zu unterstützen gestattet. Und dies ist vollkommen unabhängig vom Centralnervensystem als mechanische Folge gesteigerten Druckes der Fall. Unter der Leitung von Heidenhain hat Ostroumoff[1]) nachgewiesen, dass bei plötzlicher Steigerung des Blutdruckes eine active Thätigkeit der Gefässwandung unabhängig von den von aussen an die Gefässe herantretenden Nerven die Lichtung der Gefässe unverändert zu erhalten im Stande ist, d. h. dass die Blutgefässwandungen das Vermögen besitzen, durch eine active Reaction ihre Spannung zu vergrössern und zwar in einem der Drucksteigerung nahezu vollständig entsprechendem Verhältnisse, und dass füglich die nächste Ursache

[1]) A. Ostroumoff, Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Pflüger's Archiv u. s. w. Bd. XII. S. 239 ff.

jener Spannungssteigerung in nichts Anderem als in einer gesteigerten Contraction der Gefässmuskeln beruhen kann[1]). Dass diese Widerstandsfähigkeit, wie Ostroumoff weiter ermittelt hat, durch ermüdende Einflüsse, z. B. oftmalige Wiederholung des betreffenden Versuches abnimmt, darf uns nicht beirren. Denn der Experimentator ist gezwungen, dem Organismus das Maximum seiner Leistungsfähigkeit zuzumuthen, um möglichst schlagende Erfolge zu haben. Was er aber auf die kurze Zeit eines Versuches zusammendrängt und mit möglichst maximalem Reiz zu erzielen sucht, das leistet die schleichende Krankheit stetig und unausgesetzt im Kleinsten wirkend im Verlauf von Monaten und Jahren und wie die Chorda tympani bald ermüdet, wenn sie mit dem electrischen Strom oder sonst wie im Verlaufe eines Experimentes gereizt wird, bei gewissen Hirnkrankheiten aber jahrelang zu unausgesetzter Thätigkeit verurtheilt ist, so wird es sich auch in unserem Falle gestalten, die naturgemässe Folge davon ist aber die Hypertrophie der betreffenden Musculatur, die zu erklären wir uns eben bemüht haben. So glaube ich denn auch dieses dem ersten Anschein nach so auffällige Phänomen auf die einfachste Weise, nehmlich als eine rein mechanische Folge der übermässigen Spannung im Gefässsystem und als unabhängig von centralen nervösen Einflüssen erklärt zu haben. Da nun selbstredend die erhöhte Spannung der Hypertrophie des Herzens vorhergehen muss, denn die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens und die daraus folgende Hypertrophie desselben ist bei intactem Klappenapparat nur unter der Bedingung erhöhter Spannung möglich, so müssen wir als erste Folge chronischer Nierenleiden — um uns ganz allgemein auszudrücken — die erhöhte Spannung im Aortensystem, als zweite die Hypertrophie des Herzens und als dritte die der Muscularis der kleinen Gefässe bezeichnen. Denn dass letztere im Allgemeinen später als die Herzhypertrophie erfolgt, lässt sich aus dem häufigen Vorkommen der Herz- ohne Gefässhypertrophie und dem seltenen gegentheiligen Verhalten annehmen. Diese mechanische Ursache der Herzhypertrophie der Muscularis der Arteriolen macht es endlich auch verständlich, und dies halte ich für keinen geringen Vortheil

[1]) A. a. O. S. 245.

dieser Erklärung, warum sich besagte Hypertrophie erst an den Gefässen dieses Calibers geltend macht, an grösseren wenigstens bis jetzt noch nicht nachgewiesen ist und weshalb sie an einzelnen Stellen stärker an anderen weniger oder gar nicht ausgesprochen ist. Denn erst dort, wo sich die Blutbahn in das Netz der Arteriolen und Capillaren auflöst, hört die directe Triebkraft seitens des Herzens auf und tritt die Elasticität der Gefässwandung als unterstützendes Moment in Wirkung, erst dort ist also alle Ursache gegeben, einer Ueberdehnung derselben entgegenzuarbeiten. Da aber ferner in einem verzweigten Röhrensystem plötzliche Richtungsänderungen und selbst scharfe Krümmungen[1]) plötzliche Aenderungen der Geschwindigkeit und entsprechende Druckhöheverluste bedingen, so ist darin zugleich der Grund für die Ungleichmässigkeit der Hypertrophie, die sich doch wahrscheinlich jenem Wechsel der Drücke anschliessen wird, zu suchen. Die Ursache der erhöhten Spannung anderswohin als in die Capillaren zu verlegen, ist aber deshalb verboten, weil der Gefässabschnitt in dem der vermehrte Widerstand zur Geltung kommen soll, unabhängig von der Einwirkung der Constrictoren und Dilatatoren der Gefässe sein muss, deren directe Betheiligung wir bereits oben zurückgewiesen haben und die, falls sie anders nicht gelähmt sind, etwaige mechanische Veränderungen der Stromgeschwindigkeit durch ihre Thätigkeit ausgleichen würden. Gelähmt sind sie aber sicher nicht. Nephritiker erröthen und erblassen wie andere Menschen und auf sensible Reize folgt die gewöhnliche Erschlaffung der Gefässe. Sie reagiren endlich wie ich dies oft erprobt habe auf Amylnitrit nicht unterschiedlich gegen normale Individuen. Sie sind endlich auch nicht contrahirt, denn in vielen Fällen wird eine übernormale Urinmenge von Nephritikern entleert. Kurzum es spricht Nichts für aber Vieles gegen die Annahme einer solchen Lähmung. Es bleibt also nur übrig, den Ort vermehrten Widerstandes in die Capillaren zu verlegen, wenn wir schon den Modus, wie dies geschieht, vorläufig noch sub judice lassen müssen. Ich betone nochmals, dass auch der eben vorgetragenen Deduction der Schlussstein des Gewölbes in so fern fehlt, als die postulirte Verlangsamung und Behinderung

[1]) Als Gewährsmann für dies Factum citire ich C. Bohn, Ergebnisse physikalischer Forschung. Leipzig, 1877. S. 169, § 280.

in den Capillaren noch nicht nachgewiesen ist, eine Aufgabe, an deren Lösung ich zu arbeiten fortfahre. Unter dieser Prämisse aber, deren thatsächliches Vorhandensein ich höchst wahrscheinlich gemacht zu haben glaube, würde sich für die typischen und reinen Fälle der Werdegang der Prozesse folgendermaassen gestalten:

Unter dem Einflusse des Nierenleidens kommt es zu einer Veränderung des Blutes, welche zu einem vermehrten Widerstand in den Capillaren des ganzen Körpers führt. Die Folge hiervon ist eine vermehrte Spannung im arteriellen System, welche, wie oben auseinandergesetzt, nicht durch die Thätigkeit der Vasomotoren, sondern nur durch eine vermehrte active Triebkraft des Herzens zu compensiren ist. So lange die Ursache besteht, bleibt auch die Folge d. i. erhöhte Spannung und vermehrte Herzarbeit. Letztere führt nach bekannter Art zu Hypertrophie erst des linken später beider Ventrikel und ihr schliesst sich die Hypertrophie der Gefässwandungen in besagter Weise an. Um letztere zu bewirken, muss aber die Spannung eine das gewöhnliche Maass überschreitende und unausgesetzte sein, denn sie fehlt bei den Nierenerkrankungen, welche als Complication von Herzfehlern auftreten, bei Atherom der grossen Gefässe mit Herzvergrösserung und bei den sogenannten Herzfehlern selbst.

Auf einer ganz anderen Basis wie die eben besprochene Veränderung der kleinen Gefässe steht nun der Prozess, welcher sich local an der Nierenarterie selbst abspielt und von ihrem Eintritt in das Organ bis an die Glomeruli hinaufreicht.

Mit dem genaueren Verfolg desselben beschäftigt, dessen erste Ergebnisse auf der Naturforscherversammlung in München mitgetheilt und an den betreffenden Präparaten demonstrirt werden konnten[1]), ersah ich aus der kurz danach erschienenen Arbeit von Thoma[2]), dass dieser Forscher bei gleichgerichteter Untersuchung mit den meinen so übereinstimmende Befunde verzeichnet hat, dass zwar unsere Ergebnisse hierin ihre beste gegenseitige Bestätigung finden, aber auch kein Grund für mich vorliegt, den Gegenstand weiter zu verfolgen, da Thoma die mir nächste und bedeutungs-

[1]) 23. September 1877.

[2]) R. Thoma, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. 2. Mittheilung. Dieses Arch. Bd. 71. 1877.

vollste Frage, das Verhalten des Vas afferens und efferens zum untergegangenen Glomerulus bereits behandelt und gelöst hat. Der Herr Herausgeber des Archivs hat mir daher gütigst gestattet, das Wenige, was ich der Thoma'schen Beschreibung hinzuzufügen habe, meiner obigen Mittheilung anhängen zu dürfen.

Nach Thoma besteht eine Neubildung zwischen Endothel und elastischer Membran, die in den kleineren Gefässen hyalin, in den grösseren fibrös-bindegewebig ist, eine Endarteritis fibrosa, und sich dann im wesentlichen aus längsverlaufenden Fibrillenbündeln mit in etwas grösserer Zahl vorhandenen spindelförmigen Zellen zusammensetzt. Dabei ist die Muscularis offenbar durch die in die Gefässwand eingelagerte neugebildete Gewebsmasse stark gedehnt und nicht selten an einzelnen circumscripten Stellen sehr dünn oder ganz fehlend. Nur ausnahmsweise ist die Wucherung in vielen Theilen sehr zellreich und stark vascularisirt, so dass sich ein mit viel Capillaren versehenes grosszelliges Gewebe zwischen Endothel und Elastica findet.

Ich habe den Prozess an Quer- und Längsschnitten und Zerzupfungspräparaten nach Färbung mit Carmin oder Hämatoxylin studirt und folgende abweichende Befunde erhalten:

1. Eine rein hyaline Neubildung habe ich nur an den allerkleinsten Gefässen, die weder Adventitia noch Intima hatten, bemerkt.

2. Sobald die Gefässe diese Grösse überschritten, nahm die Neubildung stets den von Thoma nur ausnahmsweise gesehenen sehr zellreichen Charakter an. Man kann dann sehr deutlich 2 Zonen derselben unterscheiden: eine periphere gegen die elastische Membran gelagerte, aus zahlreichen, zuweilen kernhaltigen Rundzellen, die in ein bald mehr bald weniger reichliches elastisches Gewebe eingebettet sind, bestehend, und eine innere gegen das Lumen resp. die Reste des Endothels sehende, die sich aus einem concentrisch zum Mittelpunkt geordneten fibrillären mit vielen grossen spindelförmigen Zellen durchsetzten Gewebe zusammensetzt. Zwischen beiden sieht man dann nicht selten auf Querschnitten grösserer Zweige noch einen dünnen Ring quergetroffener Zellen, deren Längsdurchmesser also parallel mit der Längsaxe des Gefässes verläuft. Die Grenze der Neubildung nach aussen ist immer die Membrana elastica. Nach innen gegen das restirende Gefässlumen bildet das Endothel den Abschluss, von dem einzelne Zellreste auch auf

Querschnitten zu sehen sind, von dessen Dasein aber feine Längsschnitte der Intima, oder was zuweilen möglich, das Abheben des Endothelhäutchens mit der Nadel einen viel besseren Beweis geben. In einzelnen vorgeschrittenen Fällen sieht man die Neubildung gegen das Lumen hin von einem schmalen leicht wellenförmigen Bande umgrenzt, welches aus fester gefügten und aneinandergedrängten elastischen Fasern besteht, genau so wie es Heubner[1]) in Fig. 1 abgebildet und als Ausdruck einer neugebildeten Membrana elastica angesprochen hat. Es würde sich dann auch an meinen Präparaten die von ihm angezogene Analogie mit einer neuen in der alten Arterie gelegenen Gefässwand ziehen lassen, wenn nicht die unmittelbar hinter dieser neuen elastischen Membran gelegenen Zellen zu sehr den Charakter des Bindegewebes — es sind isolirt langgestreckte in 1 bis 2 feine Fasern auslaufende kernhaltige Zellen — trügen. Das restirende Gefässlumen habe ich meist concentrisch, weniger oft excentrisch gefunden. Den Entstehungsgang solcher Tumoren kann man theils an verschiedenen Exemplaren verschiedener Entwickelung, theils auch an verschiedenen Stellen desselben Exemplars dahin verfolgen, dass zuerst eine anfangs dünne später breitere Schicht kleiner Rundzellen sich zwischen elastische Haut und Endothel, also in das an den Gefässen von der hier in Betracht kommenden Grösse sehr spärliche Intima Gewebe einlagert. Diese Zellen ursprünglich dicht aneinandergereiht rücken bald weiter auseinander und lassen in ihrem peripheren gegen die Tela elastica gelegenen Bezirk eine helle mit bald mehr bald weniger Faserzügen durchsetzte Intercellularsubstanz zwischen sich, während sie centralwärts den beschriebenen bindegewebigen Charakter annehmen. Hier zeigt sich dann der von Thoma geschilderte netz- oder flechtenförmige Charakter, den ich nur an den stärksten offenbar ältesten Tumoren gesehen habe. Ich halte mich nicht für competent, den heiklen Punkt der Herkunft dieser Rundzellen zu besprechen, nur will ich bemerken, dass mir Bilder, welche für eine Einwanderung lymphoider Elemente von der Adventitia durch die Muscularis Anhaltspunkte gegeben hätten, nicht vorgekommen sind. Endlich hat es den Anschein, als ob der Prozess um so stärker ausgesprochen wäre, je stärker die interstitielle

[1]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Nephritis entwickelt ist. In den Fällen, wo die interstitielle Wucherung nur stellenweise und schwach oder eine Mischform aus interstitieller und parenchymatöser Nephritis bestand, fehlt die Neubildung entweder ganz oder beschränkte sich auf eine dünne Zelllage. Typisch und colossal wurde sie in den Nieren, deren Parenchym durch den mächtigen Wucherungsprozess zwischen den Kanälchen und Gefässen fast erdrückt war.

3. Das Lumen der so veränderten Gefässe war immer verkleinert und die Muscularis scheinbar unverändert, jedenfalls nicht gedehnt oder atrophirt. Ich schliesse dies aus der stets erhaltenen Halskrausenfältelung der Membrana elastica, die andererseits glatt gedehnt sein müsste. Mikrometrische Messungen, die das restirende Lumen einerseits, die Entfernung zweier diametralen Punkte der Membr. elastica andererseits umfassten, zeigten das Lumen bis fast zur Hälfte eingeengt.

Was endlich das Verhalten der Glomeruli anbetrifft, so konnte ich an nichtinjicirten Präparaten ihren Uebergang in ein bindegewebig geschrumpftes Gewebe leicht erkennen. Die feineren, nur durch Injection zu verfolgenden Vorgänge habe ich aus dem angeführten Grund nicht weiter untersucht.

Die Figuren 12 und 13 auf Tafel XX, von denen 12 etwa der Grösse von Fig. 11 bei Thoma entspricht, mögen diese Verhältnisse genauer illustriren. Die Figur 12 zeigt einen Querschnitt eines mit Carmin behandelten Gefässes bei 95facher, die Figur 13 ein Segment von einem Zweige unmittelbar nach dem Eintritt der Nierenarterie in den Hilus entnommen, bei 275facher Vergrösserung. In letzterem ist einerseits der bindegewebige Charakter, andererseits die Lage quer zur Längsaxe getroffener Zellen deutlicher ausgeprägt (Hämatoxilinfärbung).

Trotz dieser eben beschriebenen, meiner Meinung nach den Grundcharakter des Prozesses nur oberflächlich streifenden Abweichungen steht, denke ich, die Identität des von Thoma und mir Gesehenen ausser Frage. Es sind dies so zu sagen nur individuelle Differenzen, die sich bei beiderseitigem grösseren Beobachtungsmaterial ausgleichen würden und bei jetziger Sachlage sich ergänzen. Wie sich nun meine Befunde auf der einen Seite eng an die von Thoma und damit auch an die von Friedländer, Köster und Trompetter beschriebene Endarteritis obliterans oder fibrosa an-

schliessen, so vermitteln sie auf der anderen den Uebergang zu der von Heubner so vortrefflich geschilderten Gefässerkrankung luetischer Organe speziell des Hirns, auf welche auch Thoma hingewiesen hat. Durch die Freundlichkeit von Prof. Heubner war es mir ermöglicht, unsere Präparate direct zu vergleichen. Wir konnten uns in der That von der fast vollständigen Uebereinstimmung vieler unserer Präparate und besonders der die älteren, länger erkrankten Fälle H.'s betreffenden überzeugen. Nur schienen bei ihm die einzelnen Elemente, namentlich der frischeren Fälle, einen jüngeren, frischeren und zarteren Habitus wie bei mir zu haben. Heubner selbst verwahrt sich gegen die Annahme, als ob diesen Neubildungen ein specifischer Charakter beiwohne[1]). Wenn man die Reihe der von Heubner bis Trompetter uns beschriebenen Bilder nebeneinanderlegt, so ist, dünkt mich, der Uebergang des einen in das andere so leicht nachweisbar, dass der Schluss nicht verfrüht ist: wir haben es hier mit den nach Zeitdauer und In- und Extensität verschiedenen Erscheinungsformen von wesentlich einem und demselben Grundprozess (formative Reizung des Endothels?) zu thun. Dafür, dass hier in der That die Wandelemente der Arterien an „den Zuständen ihrer Umgebung, also an der grossen Gruppe der interstitiellen Prozesse" (Friedländer) regen Antheil nehmen und der Charakter der Neubildung innerhalb und ausserhalb des Gefässes ein sehr ähnlicher ist, hat man einen hübschen Anhalt an der Hämatoxilinfärbung, welche dem interstitiellen Gewebe ausserhalb und der Neubildung innerhalb stets einen rauchgrauen Ton, im Gegensatz zum Cyanblau des übrigen Gewebes und besonders der Gefässmuscularis giebt.

Aber diese Prozesse sind alle rein localer Natur und so rechtfertigt es sich, wenn ich sie Eingangs als auf ganz anderer Basis stehend wie die allgemeine Gefässhypertrophie bezeichnet habe. Hier handelt es sich um ein eigenartiges Wachsthum, als Folge eines örtlichen, chronischen Prozesses, dort um die passive Wirkung einer im ganzen Organismus gesteigerten physiologischen Function, die weder mit den von Gull und Sutton noch Neelsen, Lubimoff, Obersteiner u. A. in der Niere und anderwärts beschriebenen Gefässdegeneration zu thun hat. Und eine Besonderheit des Befundes

[1]) l. c. S. 165.

muss ich andererseits, die Nieren betreffend, sowohl Johnson wie Gull und Sutton gegenüber in Anspruch nehmen. Beider Angaben bestätigen zu wollen, wie dies Thoma sagt, ist deshalb nicht gut möglich, weil sie sich diametral gegenüberstehen, und der Eine die Befunde der Anderen für Kunstproducte erklärt. Johnson behauptet eine Muscularhypertrophie auch für die Nierengefässe. Thoma fand Verdünnung und stellenweisen Schwund, ich jedenfalls keine durchgehende Verdickung derselben. Aber auch Gull und Sutton, deren Angaben, was die Nierengefässe betrifft, noch am meisten mit uns zusammengehen, legen den Schwerpunkt auf die fibroide Anlagerung an die Aussenseite der Muscularis, d. h. den bekannten Uebergang der Adventitia in das interstitielle Gewebe und erwähnen nur beiläufig die hyaline und fibröse Veränderung „in and around the walls of some of the arterioles". Und man sehe selbst, ob man in ihren Abbildungen die von Thoma und mir gegebenen zu erkennen im Stande ist!

Der innere Zusammenhang, welcher zwischen der Hypertrophie des linken Ventrikels und der Nierenschrumpfung besteht, die Frage, welche den Ausgangspunkt vorliegender Untersuchungen bildete, wird freilich auch durch den Nachweis dieser localen Gefässerkrankung und die von Thoma klargelegte Verlangsamung des arteriellen Blutstroms und die daraus in den Zweigen der Arterie resultirende Drucksteigerung nicht aufgedeckt. So wenig ich der von Samelsohn vorgebrachten Anschauung aus den oben erwähnten Gründen beipflichten kann, so sehr muss ich dem Inhalte seiner Polemik zustimmen, dass der Ausfall oder die Erschwerung des Nierenkreislaufs keine Hypertrophie des Herzens hervorbringen kann.

Hier müssen weit grössere Kreise betheiligt sein.

Das Geheimniss liegt in einer Störung der Gesammtcirculation. Worauf es meiner Meinung nach hinausläuft, ist im Obigen entwickelt worden.

Ich lasse nun die tabellarischen Belege folgen.

Name.	Krankheit. (Diagn. d. Sectionsprotoc.)	Gefässe. Grösse.	Gefässe. Beschaffenheit.	Herz. Gew.	Herz. L. V. Mm.	Herz. R. V. Mm.	Niere. L.	Niere. R.	Bemerkungen.
1) Bretsch, †26. Oct. 1875. 69 Jahre.	Nephr. interstitial. chron. Endarteriitis ossificans.	0,33 0,42 0,58	Ein Theil der grösseren Gefässe exquisit verdickt.		16	3,5	150	100	Trotz exquisiter makroskop. Entartung der Gefässe mikroskopisch nur geringfügige Degeneration. Nur die kleinsten Capillaren verfettet und mit körnigen Auflagerungen bedeckt. Aorta = 12,1 Cm. (aneurysmat. erweitert).
2) Heller, †24. Juli 1875. 68.	Nephrit. inter. part. chron. multiplex et parenchymat.	0,3 0,2 0,3	An einzelnen Gefässen deutliche Hypertrophie, an anderen nur wenig ausgesprochen.	420	17,5		100	120	Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenerkrankung. Aorta = 8 Cm.
3) Traube, †20. Febr. 1876. 45.	Nephrit. interst. chronica. Atrophia granularis. Hypertrophia cordis praec. ventr. sinistr.	0,6 0,33 0,36 0,6 0,41	Theils verdickt, theilweise aber nicht. Nirgends Verfettung.	570	16,1	3,0	145	140	Durchmesser der Aorta über den Klappen = 7,5 Cm.
4) Steglich, †31. Oct. 1875. 43.	Atrophia totalis renis dextr. cystic. Nephr. interstitial. et parenchym. sinistr.	0,4 0,26 0,3 0,3 0,5,2	Theils mässig verdickt, theils ganz normal. Lymphscheiden stark mit lymphoiden Körperchen gefüllt.	860	19,0	5,0	150	—	Die Substanz der rechten Niere vollständig geschwunden und an ihre Stelle ein mit Cysten durchsetztes Narbengewebe getreten.
5) Müller, †30. Oct. 1875. 50. ?	Nephrit. parench. (et interstit. incipi.) Pericardit. chronic.	0,2	Zum grössten Theil ganz normal. An einzelnen mässige Verfettung.	475	17,0	3,0	180	184	Hydrothorax. Hydrops Anasarca. Ascites. Länge der Nieren 11—13, Breite 5—6. Aorta = 6,4 Cm. Vorwiegend parenchymatöse und nur beschränkte interstit. Nephritis.
6) Donse ? 60.	Nephrit. parenchym. et interstitialis. Atrophia granular. renis dextr.	0,2 0,25 0,28	Höchst zweifelhafte Verdickung.	445	12,0	3,0	150	50	Aorta = 7,5 Cm.

Name.	Krankheit. (Diagn. d. Sectionsprotoc.)	Gefässe. Grösse.	Gefässe. Beschaffenheit.	Herz. Gew.	Herz. L. V. Mm.	Herz. R. V. Mm.	Niere. L.	Niere. R.	Bemerkungen.
7) Strohlocke, † 1. Juni 1875. 61.	Nephrit. parenchymat. et interstit. haemorrhagica.	0,12 0,09 0,2	Normal. Einzelne Gefässe mit leicht sulzigem (n. amyloid.) Aussehen.	510	13,0	3,0	230	190	Excentrische Hypertrophie des Herzens. Hydrothorax duplex. Hydrops extr. infer.
8) Bierau, † 5. März 1875. 67.	Nephrit. interstit. granularis. Encephalitis flava. Hypertrophia cord.		Zweifelhafte und geringe Verdickung. Verfettung und feinkörnige Trübung.	540	15-17	3,5	190		
9) Thiem, † 14. Dec. 1874. 34.	Nephrit. interstit. et parenchym. Pericardit. fibrinosa. Hypertroph. et dilatatio permagna cord. totius praecipue ventr. sinistr.		Durchaus keine Verdickung der Gefässe. Dieselben sind in toto eigenthümlich sulzig.	580	15-17	4,0	100	95	
10) Erler, † 18. Sept. 1874. 32.	Atrophia renum. Nephrit. interst. chronica amyloid. et parenchymatosa. Hypertrophia et dilatatio ventr. utriusque.	0,3 0,4	Ueberwiegende Verdickung der Gefässwand. Lymphscheiden theilweise sehr aufgebläht.	400	16-17		110	120	Tod im urämischen Anfall.
11) Thieme, † 11. Jan. 1875. 64.	Atrophia renum. Nephrit. interstit. et parenchymatosa. Hypertr. et dilatatio cordis sinistri. Pleurit. fibrinosa.	0,4 0,45 0,5	Verdickte Gefässwand. Daneben fettige Degeneration der Gefässe, die aber nur an einzelnen Gefässen stärker ist.	570	14-15	4,0	240		In der frisch untersuchten Niere wechseln Stellen ausgeprägter interstitieller mit solchen parenchymatöser Nephritis.
12) Baartsch, † 27. Juni 1874. 48.	Atrophia granul. renum. Nephrit. interstit. chron. Hypertr. et dilatatio cordis praesertim ventr. sinistr.	0,24 0,33	Gefässe alle stark fettig entartet, besonders d. Capillaren. Verdickung der Wände trotzdem im Ganzen mässig, an einzelnen Stellen stärker ausgesprochen.		14-16	3,4			Gewicht der Nieren nicht angegeben. Länge: l. 21, r. 9.; Breite: l. 9, r. 4.; Dicke: l. 4,5, r. 2,5 Cm. Aorta = 8,6. Es bestand eine Art compensatorischer Vergrösserung der linken Niere ohne nachweisbare Ursache.
13) Walzick, † 25. März 1874. 33.	Nephrit. parench. et interst. chronic. Atrophia granul. levis renum. Hypertrophia	0,16 0,25 0,67	Neben ganz normalen sehr stark verdickte Gefässe.	500	15,0	5,0	?	?	Neben d. parenchymatösen Entartung eine leichte interstit. Wucherung mikroskop. nach-

†5. April 1874. 40.	chron. Atrophia granul. renum. Hypertrophia et dilatatio cordis.	0,34 0,37 0,99!	mal, sofort nach dem Tode und 3 Tage später in verd. Alkohol untersucht.					stimmt. Die Herzhypertr. war die stärkste bis dato beobachtete. Die Nierenatro. deutlich.
15) Brüning, † 6. März 1874. 30.	Nephrit. parench. et interst. chron. Atrophia granul. renum permagna. Hypertrophia et dilatatio cordis.	0,64 0,4 0,7	Die Gefässwand durchgehends sehr stark verdickt.	650	14-16	4,0		Starke Granularatrophie der Nieren. Keine Endarteriitis. Aorta = 6,8 Cm.
16) Schmitzler, †17. April 1874. 46.	Nephrit. interst. Atrophia renum permagna. Hypertrophia cordis praecipue ventric. sinistr.	0,8 0,85 0,71 0,39 0,31	Die Verdickung d. musculös. Elemente d. klein. Gefässe durchweg sehr stark u. unzweifelbar. Bei d. grössern Arter. wenig. ausgesproch. Der Werth 0,31 stammt von einer Arteriole mit d. lichten Lumen von 33 μ.	700	20,0	6,0	70	Exquisite red contracted kidneys der Engländer. Länge der Nieren 8,5—8, Breite 3,5—4 Cm.
17) Scherfeisen, † 25. Mai 1875. 40.	Nephrit. interstit. chronic. Atrophia granular. renum.	0,66 0,74 0,45 0,34		245			95 78	Keine Herzhypertrophie. Kachexie durch alte Bleivergiftung. Phthisis pulmon. dextr.
18) Schneider, †17. März 1874.	Nephrit. interstit. chronic. Atrophia granular. renum. Hypertrophia cordis.	0,33 0,44 0,70 0,4 0,8	Deutliche Hypertrophie der Gefässe.	415	15,0	3,0	210	Aorta = 9 Cm.
19) Ritschke, †25. Febr. 1876. 27.	Atroph. granul. ren. Hypertroph. ventr. sin. cord. Endocard. chron. fibrosa. Pachymening. haemorrh. rec.	0,43 0,40 0,37 0,45	Gefässe in Salzwasser (0,5 pCt.) zum grösseren Theil deutlich verdickt.	450	12-13	4,0		Aorta = 5,7 Cm. Mischform mit überwiegender interstitieller Nephritis.
20) Planke, † 6. Juni 1876. 56.	Nephrit. interstit. Atrophia granular. renum. Coma uraemic.	0,5 0,35 0,66	Stark verdickte Wandungen. An einzelnen Gefässen die Lymphscheiden stark streifig eng über dem Gefäss liegend.	440	17,0	4,0	65 105	Ganz latent verlaufende interstitielle Nephritis nach Bleiparalyse entstanden. Aorta = 6,5 Cm.
21) Reinken, †25. Sept. 1874. 41.	Nephrit. interstitial. et parenchymatosa. Atrophia granular. renum.	0,2 0,3 0,25 0,4	An einzelnen Stellen findet sich eine unverkennbare Hypertrophie, an anderen ist sie nur unbedeutend.	355	16,0	3,0	245	Aorta = 7,6 Cm.

Name.	Krankheit. (Diagn. d. Sectionsprotoc.)	Gefässe. Grösse.	Gefässe. Beschaffenheit.	Herz. Gew.	Herz. L. V. Mm.	Herz. R. V. Mm.	Niere. L.	Niere. R.	Bemerkungen.
22) Lempertz, † 3. Febr. 1876. 42.	Nephrit. parenchymatosa.	0,2[1])	Normale Lymphscheiden durchweg stark geschwellt. Kerne sehr deutlich. Keine Verfettung.						Tod im urämischen Anfall. Auffallend starke Blähung der Lymphscheiden, welche mit lymphoiden Elementen vollgepfropft sind. An einem Gefäss erreicht die Breite des Lymphraumes über das Doppelte des Gefässlumens.
23) Lohrentz, † 8. Juni 1875.	Nephrit. parenchymatosa. Cirrhosis hepatis.		Normal.	350			170	170	Herz klein, schlaff. Starker Ascites u. Hydrops universalis.
24) Icke, † 14. Mai 1875. 19.	Nephrit. parenchym. Coma uraemic. et convulsiones.			300	14,0	3,0	160	200	
25) Fischer, † 19. Mai 1875. 21.	Nephrit. parenchymatosa. Coma uraemicum.		Normal.	320	12,0	2,5	250	250	Theilweise Verfettung der Muskelfasern. Quellung und Anschoppung d. Lymphscheiden.
26) Hübner, † 13. März 1875. 21.	Nephrit. parenchymatosa. Hypertroph. ventr. sinistr. Pleurit. fibrinosa.		Normal.	340	12-15	2,5	240	250	Die Hypertrophie des Herzens war durchaus auf den linken Ventrikel beschränkt.
27) Hasse, † 23. Febr. 1875. 18.	Nephrit. parenchymatosa. Degeneratio amyloidea renum. Atroph. fusca cordis.		Normal.	170	11,0	2,0	230	220	
28) Schwartz, † 2. Jan. 1875. 22.	Nephrit. parenchymatosa. Coma uraemicum.		Normal.	275	14,0	2,0	195	210	Aorta 5 Cm. Quellung u. Anschoppung d. Lymphscheiden zum Theil mit lymphoiden Körperchen zum Theil mit

[1]) Wo nichts angegeben, schwankte die Verhältnisszahl zwischen 0,1 und 0,2.

†16. Juni 1874. 64.	num et hepat. syphil.	0,26						6,5 Cm.
30) Schulz, †21. Nov. 1874. 46.	Syphil. constit. Degenerat. amyloid. renum. Nephrit. parenchymatosa.	0,24 0,20 0,18	Normal.	280	12,0	—	260	Hydronephros. sinistr. mit völligem Schwund der Nierensubstanz. R. Niere 260.
31) Thomas, †23. Mai 1874. 35.	Hepatitis interstitialis. Nephritis parenchymatosa et haemorrhagica recens.		Normal.					Starke frische parenchymatöse Nephritis. Keine Anomalien am Herzen.
32) Bayer, †15. Mai 1874. 31.	Nephrit. parenchym. chron. Degeneratio amyl. renum.		Normal.		15,0	8,5	250	220 Herz von mittlerer Grösse. R. Ventr. sehr stark hypertroph. Grund nicht auffindbar.
33) Franke, †10. Mai 1874. 33.	Nephrit. parenchym. chron. Degeneratio amyl. renum.	0,16 0,16 0,2	Normal.	300	11,0	4,0	190	195 Keine Herzhypertrophie.
34) Petitjean, †31. März 1874. 65.	Polypus vasculos. vesicae urinifer. ant. foramen uretr. sinistr. Dilatatio uretr. sinistr. Hydronephrosis cyst. suppur. renis sin. Hypertr. cord. Nephr. parenchym. chron. dextr.	0,16 0,18 0,13 0,2	Die Wand der kleinsten Arterien und Capillaren zum Theil stark verfettet. An den grösseren Gefässen starkes Atherom.	540	15-16	6,0		
35) Grantzow, † 8. Jan. 1876. 24.	Nephrit. interstitial. dub. Pericarditis. Coma uraemicum.	0,17 0,20 0,23	Keine deutliche Veränderung der Gefässe.	380	12-13	3,0	200	230
36) Waehneck, †2. Febr. 1876.	Nephrit. parenchym. chron. Erysipelas.	0,15 0,23 0,18	An den Gefässen nichts Abnormes.					Tod durch erysipelatöse Entzündung. Keine Herzhypertrophie.
37) Knopp, †11. Juli 1875.	Nephrit. parenchym. amyl. Phthisis pulmon. Degeneratio amyloid. lienis et intest. tenuum.		Normal.	220	11-9	1,5	290	260

Name.	Krankheit. (Diagnose des Sectionsprotoc.)	Gefässe. Grösse.	Gefässe. Beschaffenheit.	Herz. Gew.	Herz. L. V. Mm.	Herz. R. V. Mm.	Bemerkungen.
38) Hackwitz, † 12. Jan. 1875.	Insuff. aortae. Hypertrophia ventr. sin.		Normal.	520	15,5		Dementia paralytica. Cystitis, aber niemals Zeichen einer Nierenkrankheit. Nephritis parenchymatosa. Niere 170, 180.
39) Lehr, † 23. Juni 1875.	Insuff. mitr. Nephritis parenchymatosa.		Normal.				Gewöhnliche parenchymatöse Nephritis mit Hydrops, Anasarca, Ascites etc.
40) Pantsch, 27. Nov. 1875.	Pleurit. sero-fibrinosa. Insuff. mitr. Hypertr. cord. totius.		Normal.	?	17,5		L. Ventrikel von beinahe kugliger Gestalt.
41) Pfohl, † 18. Juni 1875. 62.	Insuff. et stenos. valv. mitr. Endocardit. ossif. valv. aort.		Normal.	490	12,0	4,0	Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.
42) Bunk, † 19. Mai 1875. 49.	Typhus abdominalis.		Normal.				Durchaus normale Verhältnisse von Herz und Nieren.
43) Klimpel, † 18. Mai 1875. 23.	Typhus abdominalis. Delirien.		Normal.				Leichte parenchymatöse Nephritis.
44) Hartleib, † 13. Dec. 1874. 77.	Encephalomalacia chronica. Hypertrophia cord. Hydronephros. sin. Nephrit. parenchymatos. levis.	0,22 0,3 0,2	Gefässe nur wenig verfettet, gar nicht verdickt.	460	15,3		Linke Niere 200, rechte Niere 175. Aorta 9 Cm. Kein Atherom derselben.
45) Schmidt, † 10. Jan. 1875. 25.	Endocard. mitr. et aort. verrucosa recurrens. (Insuff. mitr. et aort.) Nephrit. parenchym.		Normal.	430			Vorwiegend starke Aorteninsufficienz mit Hypertrophie des l. Ventrikels.

† 21. Nov. 1874. 46.	morrhag. Endocarditis ulcerosa aortica. Dilatatio et hypertrophia cordis. Myocarditis recens.						Beide mikroskopisch abgesehen von leichter Trübung der Epithelien der Harnkanälchen normal.
47) Roggemann, † 5. Juli 1874. 48.	Stenosis et insuff. aortae. Hypertrophia et dilatatio permagna ventricul. sinistra. Synechia pericardii.	0,1 0,2 0,13	Normal.	930	15,0	6,0	Mikroskopisch keine Nierenerkrankung nachzuweisen.
48) Niewert, † 22. Juli 1874. 47.	Endocardit. verrucosa ossific. aortica. Hypertrophia cord. Nephrit. parenchym.		Normal.	430	15,0	4,0	Linke Niere 190. Starke Aorteninsufficienz.
49) Klausnitzer, † 22. April 1874. 56.	Apoplexia sanguin. sinistra. Atherom. aortae. Nephrit. parenchym. lev.		Normal.				Es bestand kein Klappenfehler, keine Hypertrophie des Herzens.
50) Hindenburg, † 18. April 1874. 37.	Meningitis purulenta. Caries ossis petrosi.	0,17 0,23 0,2	Normal.				Herz von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit.
51) Duckwe, † 27. März 1874. 42.	Phthisis pulmonum.	0,166 0,13 0,14	Normal.				Herz normal, leichte Trübung der Nieren.
52) Rothe, † 4. Mai 1874. 54.	Endocard. ossif. cum Stenos. et Insuff. ost. arterios. sinistr. Atherom. aortae.	0,11 0,1 0,125	Starke Atherose der makroskopischen Hirngefässe. Die kleineren leicht fettig entartet.				Herzfleisch trübe braun, mässig verfettet. L. Ventrikel hypertrophisch. Maasse fehlen.
53) Wer.?	Endocard. ossif. ostii arter. sinistr. Atherom. aortae. Hypertrophia cordis.	0,17 0,2 0,35	Gefässwände auch der kleinen Arterien stark fettig degenerirt.		15,0	9,0	Sehr starke Hypertrophie beider Ventrikel und Dilatation derselben.
54) Herbig.	Insufficientia valv. aortic.		Normal.				Hypertrophie des l. Ventrikels.
55) Petrarsi.	Apoplexia sanguinea. Insuffic. valv. aort. Atherosis vasorum. Thrombosis arter. cerebell. ad cerebrum.		Starke Verfettung der Wand der kleinsten Gefässe. Keine Veränderung der Wanddicke.	700	16-18	3,0	Herzfleisch stark verfettet. Keine Nierenerkrankung.

Name.	Krankheit. (Diagnose des Sectionsprotoc.)	Gefässe. Grösse.	Gefässe. Beschaffenheit.	Herz. Gew.	Herz. L. V. Mm.	Herz. R. V. Mm.	Bemerkungen.
56) Kallehs, †15.März 1875. 51.	Phthisis pulmonum. Atrophia permagna renis sinistri. Nephritis chron. interst. sinistr. Hyperplasia renis dextri.	0,2 0,22 0,13 0,17	Normal.				Die linke Niere war durch Granularatrophie etwa enteneigross geschrumpft, die rechte compensatorisch hypertrophirt ohne wesentliche Parenchymerkrankung. Das Herz war nicht vergrössert.
57) Schuld, † 9. Mai 1874.	Phthisis pulmon. Degenerat. amyloid. renum.	0,41 0,5 0,37	Starke Degeneration der Gefässwand, welche beträchtlich verdickt erscheint. Kerne hellglänzend und vergrössert, eingebettet in eine feinkörnige hellgraue Masse. Geringe fettige Degeneration.				Reiner Fall von Phthise mit Amyloid ohne Herzhypertrophie. Maasse nicht bestimmt.
58) Tziemann, † 4. Mai 1875. 38.	Leukaemia. Hyperplasia lienis et glandular. lymphatic.	0,10 0,17 0,07	Keine makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare Gefässerkrankung.				Keine Herzhypertrophie. Nieren ohne wesentliche Erkrankung.
59) Meyer. 69.	Marasmus senilis. Atheroma vasorum praecip. aortae.	0,12 0,15 0,2 0,25					Keine Herz- od. Nierenerkrankung.
60) Krämer.	Degeneratio cystic. ovar. dextr. multilocul.	0,11 0,08 0,20					Keine Herz- od. Nierenerkrankung.
61) Mädchen.	Trichinosis. Nephrit. parenchymatosa levis.	0,35 0,40 0,28	Die Wandung d. Gefässe durchgehends verdickt.				Keine Herzerkrankung.
62) Will, †21. Dec. 1874.	Endocarditis ossific. chronic. Insuff. mitral. et aort. Degeneratio atheromatos. vasorum.		Normal.	770	14,5	3,5	Linke Niere 240, rechte Niere 250. Nieren normal, etwas hyperämisch.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIX.

Fig. 1. Copie nach Gull und Sutton, hyalin-fibroid thickening outside the wasted muscular layer.

Fig. 2. Fall XV. Nephritis granul. atroph. Eine der Arterio-capillary-fibrosis ähnliche Degeneration der Muscularis; starke Streifung und Fältelung der Lymphscheide.

Fig. 3 und 4. Fall XVIII. Nephritis interst. chronic. Atrophia granul. renum. Hyaline Degeneration der Capillaren ähnlich der von Neelson l. c. beobachteten.

Fig. 5. Fall LVII. Phthisis pulmon. degeneratio amyloid. renum. Starke, amyloide Entartung eines Gefässes bei fehlender Herzhypertrophie.

Fig. 6 und 7. Fall XXXIV. Hydronephros. Nephr. parenchymat. Hypertrophia cordis. Atheromatöse Degeneration der Gefässe ohne Hypertrophie der Wand.

Fig. 8. Fall XXX. Nephr. chronic. parenchymatos. Keine Herzhypertrophie. Normales Gefäss.

Fig. 9. Fall XV. Nephr. interstitial. chronic. Atroph. granular. renum. Hypertrophia cord. praecipue ventriculi sinistr. Starke und reine Hypertrophie der Muscularis und der elastischen Innenhaut. Verhältnisszahl 1 : 0,5.

Fig. 10 und 11. Nephrit. interstit. chronic. Atrophia granul. renum. Hypertrophia cord. Sehr starke Hypertrophie und in 11 Obliteration der Gefässe 1 : 0,7 und 1 : 1,2. Dieser Fall ist, weil die genauere Krankengeschichte fehlte, nicht in die Tabelle aufgenommen.

Tafel XX.

Fig. 1. Querschnitt einer Arteria interlobularis. Carminfärbung. Gundlach Object III. Die feineren Details nach V eingezeichnet.

Fig. 2. Segment eines Schnittes unmittelbar nach dem Eintritt der Nierenarterie in den Hilus. Gundlach Object V u. VI.

Alle Zeichnungen sind mit der Camera lucida aufgenommen.

XXV.

Ueber die Beziehungen der Reaction des Harns zu seinem Gehalt an Ammoniaksalzen.

Von Dr. E. Salkowski, Prof. e. o.

und

Dr. Immanuel Munk.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Der in der Norm alkalische Kaninchenharn enthält, wie der Eine von uns (S.) gefunden hat[1]), nur eine geringe Quantität von Ammoniaksalzen. Gegen diesen Befund kann der Einwand, dass bei der stark alkalischen Reaction des Harns ein Theil des, ursprünglich reichlicher vorhandenen, NH_3 abgedunstet sein könnte, nicht erhoben werden, weil ebenfalls nur geringe Mengen von NH_3 sich in dem Harn finden, der alkalisch entleert, sofort angesäuert wird. Legt man die von uns gefundenen Werthe der Berechnung zu Grunde, so ergiebt sich als Mittel aus 17 Normaltagen für 1 Kilo Kaninchen eine tägliche Ausscheidung von 0,0065 NH_3. Dem gegenüber ist es erwiesen, dass der saure Hunde- und Menschenharn eine erhebliche Menge von Ammoniaksalzen enthält; nach Neubauer[2]) scheidet ein erwachsener Mensch in 24 Stunden etwa 0,73 NH_3, nach v. Knieriem[3]) 0,625 NH_3 aus; etwas höher, auf 0,8—0,9 NH_3 stellt sich nach unseren Bestimmungen[4]) die tägliche Ausscheidung eines Hundes von 20—22 Kilo bei Fütterung mit 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck. Dass diese Differenz der Ausscheidungsgrösse nicht etwa nur durch den Unterschied des Körpergewichtes bedingt ist, ergiebt sich unmittelbar, sobald wir

[1]) E. Salkowski, Ueber den Vorgang der Harnstoffbildung im Thierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie. I. S. 17.

[2]) Journal f. pract. Chem. Bd. 64. S. 183.

[3]) Zeitschr. f. Biolog. X. S. 274.

[4]) Salkowski a. a. O. S. 53 (Versuchsreihe XIII); aus dem N des NH_4-Salz in NH_3 umgerechnet.

die NH_3-Werthe auf die Körpergewichtseinheit reduciren. Es scheidet nehmlich 1 Kilo Kaninchen 0,0065, 1 Kilo Hund dagegen 0,043 NH_3 pro die aus. Mithin besteht, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, zwischen dem Pflanzenfresser (Kaninchen) und dem Fleischfresser (Hund) der Unterschied, dass bei gleichem Körpergewicht dieser 6—7 Mal mehr NH_3 ausscheidet, als jener.

Woher rührt nun, fragen wir uns, diese so erhebliche Differenz und in welcher Weise ist dem Verständnisse derselben näher zu treten? Zunächst könnte man daran denken, dass die geringe NH_3-Ausscheidung eine Eigenthümlichkeit der Pflanzenfresser ist, in gleicher Weise, wie wir bei ihnen eine Reihe anderer Se- und Excrete kennen, welche entweder qualitativ oder quantitativ von denen der Fleischfresser abweichen — Modificationen des Stoffwechsels, welche wir nicht anders zu deuten vermögen, als durch die Annahme, dass die Zersetzungsvorgänge in beiden Thierklassen zum Theil nach verschiedenen Richtungen ablaufen. So bilden z. B. die Pflanzenfresser reichlich Hippursäure, die Fleischfresser dagegen nur geringe Mengen. Der Hippursäure gerade entgegengesetzt würde sich dann die NH_3-Bildung verhalten. Oder aber: die geringe NH_3-Ausscheidung der Pflanzenfresser ist einfach bedingt durch die Aufnahme einer rein vegetabilischen Nahrung und die damit zusammenhängende Entleerung alkalischen Harns. Wenn es nun gelingt, bei einem Fleischfresser, der sauren, an NH_3 verhältnissmässig reichen Harn entleert, die NH_3-Ausscheidung erheblich herabzusetzen dadurch, dass man in seinem Organismus Bedingungen für die Entleerung alkalischen Harns setzt, also ihn nach dieser Richtung dem Pflanzenfresser ähnlich macht, so ist die Auffassung, dass die Grösse der NH_3-Ausscheidung im Harn in einem ganz directen Abhängigkeitsverhältniss zu seiner Reaction steht, in hohem Grade wahrscheinlich gemacht. An diese Auffassung ist um so mehr zu denken, als neuerdings Walter[1]) die Erfahrung gemacht hat, dass Säurezufuhr bei Hunden die Ausscheidung von NH_3 durch den Harn steigert. Welche von den erwähnten beiden Auffassungen die berechtigtere ist, konnte durch einen Stoffwechselversuch geprüft werden.

Zu diesem Versuche wählten wir eine bei täglich 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck im N-Gleichgewicht befindliche Hündin

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. VII. S. 148.

von 20,5 Kilo; die Hündin war dressirt, ihren Harn nicht spontan zu entleeren. Sie wurde zweimal täglich katheterisirt und zur genaueren Abgrenzung der 24stündigen Perioden die Blase mit lauwarmem Wasser ausgespült. Der gesammte Harn von je 24 Stunden wurde nach Feststellung seiner Menge auf ein rundes Volumen verdünnt und aliquote Theile desselben zu den quantitativen Bestimmungen verwandt.

Die Lösung unserer Aufgabe erforderte die Ausscheidung eines alkalischen statt des sauren Harns. Hierzu wählt man zweckmässig kohlensaure oder besser pflanzensaure Alkalien, die bekanntlich im Organismus oxydirt als kohlensaure Verbindungen durch den Harn austreten. Der Hund erhielt an den Versuchstagen je 10 Grm. essigsaures Natron in seine Fleischration eingehüllt, die er ohne Widerwillen verzehrte. Gegen Abend, in der Regel 8 Stunden nach der Einführung des Salzes, wurde der Harn durch den Katheter abgelassen, und da bei seiner starken Alkalescenz eine theilweise Abdunstung des in ihm enthaltenen NH_3 zu befürchten war, sofort mit Salzsäure, mit der er stark brauste, bis zur Neutralisation versetzt. Der am Ende der 24stündigen Periode durch den Katheter entleerte Harn war meist neutral, nur selten noch schwach alkalisch.

Die NH_3-Bestimmungen führte der Eine von uns (M.) nach der Methode von Schloesing aus, von der er durch eine vergleichende Controlbestimmung auf gewichtsanalytischem Wege dargethan[1]), dass sie unter Beobachtung gewisser Cautelen auch für den Hundeharn brauchbar ist, wofern man mit gut filtrirten, eiweissfreien, nicht zu concentrirten Harnen operirt, und zur Abgabe des NH_3 dem Harn 3 Tage Zeit lässt. Die weiter unten folgende tabellarische Zusammenstellung unserer Versuchsreihe führt die Brauchbarkeit der Methode von Schloesing, wenn es dafür überhaupt noch eines Beweises bedürfte, direct vor Augen. Wir sehen, dass an den Normaltagen, wo sich das Thier im N-Gleichgewicht befindet, auch eine genügende Uebereinstimmung der für das ausgeschiedene NH_3 erhaltenen Werthe besteht der Art, dass man von einer dem N-Gleichgewicht parallel laufenden, gleichmässigen NH_3-Ausscheidung sprechen kann. Zu dem nehmlichen Resultate führt

[1]) J. Munk, Zur Bestimmung des NH_3 im Harn. Dies. Arch. Bd. 69. S. 361.

übrigens auch unsere (S.) oben angeführte, frühere Versuchsreihe[1]). Ausserdem hat der Andere von uns (S.) sowohl an den Normaltagen, als an den Salztagen der ersten Versuchsreihe die NH_3-Bestimmung nach der neuerdings von Schmiedeberg[2]) angegebenen Methode ausgeführt, die zwar etwas umständlich, aber offenbar exact ist. Sehr erheblich weichen die nach dieser Methode erhaltenen Zahlenwerthe von denen der Bestimmung nach Schloesing nicht ab; die Abweichung geschieht, soweit unsere Erfahrungen reichen, fast regelmässig in demselben Sinne. Die nach der Methode von Schmiedeberg gefundenen Werthe sind im Durchschnitt etwa 10 pCt. niedriger, als die nach Schloesing erhaltenen. Es führt daher, auch wenn man nur die ersteren NH_3-Werthe berücksichtigt, die Versuchsreihe genau zu demselben Endergebniss, wie wenn man die Zahlen nach Schloesing den aus dem Versuch zu ziehenden Schlüssen zu Grunde legt.

Ausser dem NH_3 bestimmten wir regelmässig den Gesammtstickstoff nach Schneider-Seegen und das Körpergewicht, um so eine vollständigere Uebersicht zu gewinnen von den Veränderungen des Stoffwechsels unter dem Einfluss der Salzfütterung.

atum.	Täglich verfüttert.	Wasser gesoffen in Ccm.	Gewicht in Kilo.	Harnmenge in Ccm.	Harn verdünnt auf	Spec. Gew. der Verdünnung.	N nach Seegen.	NH_3 nach Schloesing.	NH_3 nach Schmiedeberg.
1877									
5. Mai	400 Grm. Fleisch, 50 Grm. Speck	271	20,42	279	550	1,027	13,63	—	0,743
6. –	– – –	232	20,44	261	550	1,029	14,32	0,862	0,776
7. –	– –	300	20,6	283	550	1,0285	14,25	0,910	0,7803
8. –	– –	269	20,52	325	550	1,0295	14,4	0,884	0,767
9. –	– – , 10 Grm. Natr. ä.	300	20,47	**465**	600	1,032	14,9	**0,451**	0,291(?)
10. –	– – , 10 Grm. Natr. ä.	480	20,28	**817**	1000	1,0245	15,54	**0,455**	0,323
11. –	– – , 10 Grm. Natr. ä.	400	20,15	**621**	1000	1,021	14,53	**0,425**	—
12. –	– –	343	20,26	319	600	1,023	13,58	0,883	0,765
13. –	– –	240	20,24	282	600	1,022	12,45	0,913	—
14. –	– –	313	20,34	279	600	1,023	12,13	0,938	—
15. –	– – , 10 Grm. Natr. ä.	400	20,25	**443**	800	1,022	12,59	**0,511**	—
16. –	– – , 10 Grm. Natr. ä.	315	20,08	**432**	800	1,0225	12,69	**0,468**	—
17. –	– –	225	20,09	286	600	1,0235	12,28	0,822	—
18. –	– –	230	20,06	324	600	1,024	12,03	0,852	—

[1]) Salkowski a. a. O. S. 53 (Versphcsreihe XIII.).

[2]) S. die Arbeit von Walter a. a. O. S. 166.

Es ergiebt sich also aus diesen beiden Versuchen zweifellos, dass, sobald bei reichlicher Zufuhr von essigsaurem Natron das Thier alkalischen Harn entleert, auch die tägliche Gesammtausscheidung von NH_3 sofort auf fast die Hälfte ihrer vorherigen Grösse herabsinkt. Dabei ist, was besonders bemerkenswerth, der Gesammtstickstoff des Harns nicht nur nicht verringert, sondern hat vielmehr noch um 3—5 pCt. gegen die Normalperiode zugenommen. In den 8 Normaltagen (6. 7. 8. 12. 13. 14. 17. 18.) sind ausgeschieden 7,064 NH_3, im Durchschnitt 0,883 NH_3 täglich; an den 5 Salztagen im Ganzen 2,31 NH_3, mithin nur 0,462 NH_3 pro die.

Wir haben oben erwähnt, dass, während der 8 Stunden nach der Salzzufuhr abgelassene Harn sehr stark alkalisch war, der am Ende des Versuchstages entleerte, also zwischen der 9. und 24. Stunde secernirte Harn in der Regel neutrale Reaction zeigte. Es gelangt also der bei Weitem grösste Theil des verfütterten Salzes in den ersten 8 Stunden zur Ausscheidung durch den Harn. Wie verhält sich nun die NH_3-Ausscheidung in jeder dieser beiden Perioden? War unsere Auffassung, als hinge die geringere NH_3-Ausscheidung allein mit der Alkalescenz des Harns zusammen, richtig, so war zu erwarten, dass das durch den stark alkalischen Harn der ersten 8 Stunden ausgeschiedene NH_3 nicht etwa die Hälfte, sondern einen viel geringeren Bruchtheil von der NH_3-Menge repräsentiren würde, welche mit dem neutralen Harn der späteren 16 Stunden entleert wird. Zur Prüfung dieser Vermuthung untersuchten wir an den Salztagen der zweiten Versuchsreihe (15. und 16. Mai) den Tagesharn, 8 Stunden nach der Salzzufuhr und den Nachtharn, zwischen 9. und 24. Stunde nach der Fütterung entleert, gesondert.

Datum.		Harnmenge.	Harn verdünnt auf	Spec. Gew. der Verdünnung.	N nach Seegen.	NH_3 nach Schloesing.	NH_3 nach Schmiedeberg.	Bemerkungen.
15.	T	257	400	1,0255	5,39	**0,0988**	0,115	T = Tagharn.
	N	186	400	1,018	7,2	**0,412**	—	N = Nachtharn.
16.	T	198	400	1,024	4,79	**0,084**	—	Der alkalische Tagharn wurde mit
	N	217	400	1,021	7,9	**0,384**	—	HCl neutralisirt und dann auf 400 Ccm. gebracht.

Von der Gesammtmenge des täglich ausgeschiedenen NH_3 entfällt also weniger, als der fünfte Theil auf den stark alkalischen Harn der ersten 8 Stunden, durch den die reichlichste Ausfuhr des gefütterten Salzes stattfindet.

Betrachten wir nunmehr das Verhältniss des ausgeschiedenen NH_3 zu dem Gesammtstickstoff des Harns. Es ergiebt sich, dass dieses Verhältniss bei derselben Ernährung resp. im N-Gleichgewicht für den Hund ein ziemlich constantes ist, der Art, dass, wie schon erwähnt und unsere Versuchsreihe zeigt, bei N-Gleichgewicht auch eine annähernd gleichmässige NH_3-Ausscheidung besteht. An den 8 Normaltagen ist im Ganzen 105,44 N entleert worden, also im Durchschnitt 13,18 N täglich. Für NH_3 des Harns ward oben als Tagesmittel berechnet 0,883, somit verhält sich (bei N-Gleichgewicht)

$$NH_3 : \text{Ges.-N} = 1 : 14{,}9.$$

Ziemlich ebenso gross, nehmlich 1 : 15,2 ist das Verhältniss von NH_3 zum Gesammt-N des Harns, das sich aus der ebenfalls im N-Gleichgewicht von Einem von uns (S.) angestellten Versuchsreihe[1]) berechnet[2]).

Auch für den Hungerzustand scheint, wie die Versuche von Feder[3]) zeigen, eine bestimmte Relation zwischen NH_3 und dem Gesammt-N des Harns stattzufinden. An vier Hungertagen (2 in Versuchsreihe I, je 1 in Versuchsreihe II und III) hat Feder gleichzeitig N resp. $\overset{+}{U}$ und NH_3 bestimmt. Ausgeschieden wurde an vier Hungertagen 21,6 N und 1,545 NH_3, im Durchschnitt 5,4 N und 0,388 NH_3, also

$$NH_3 : \text{Ges.-N} = 1 : 14.$$

(Es erscheint bemerkenswerth, dass Feder auf gewichtsanalytischem Wege mittelst der Platinfällung NH_3 bestimmt hat; da nun die von ihm erhaltenen Werthe den unserigen sehr nahe kommen, so liegt darin ein fernerer Beweis für die Brauchbarkeit der Methode von Schloesing.)

[1]) Salkowski a. a. O. S. 53 (Versuchsreihe XIII.).

[2]) v. Knieriem fand (Zeitschr. f. Biolog. X. S. 270) für seinen Hund von 3,8 Kilo eine tägliche Ausscheidung von 0,148 NH_3 und 1,5166 N, also NH_3 : Ges.-N = 1 : 11. Indess war bei ihm auch die Fütterung (Brod und Milch) eine von der unserigen abweichende.

[3]) Feder, Zeitschr. f. Biolog. XIII. S. 274 ff.

Welche Modification erfährt nun diese Relation zwischen NH_3 und Gesammt-N, die im sauren Hundeharn nur zwischen 1 : 14 bis 1 : 15,2 schwankt, wenn der Harn künstlich alkalisch gemacht wird?

Mit dem Tagesharn vom 15. Mai (s. oben) sind ausgeschieden 5,39 N und 0,0988 NH_3, also

$$NH_3 : \text{Ges.-N} = 1 : 54.$$

Dagegen mit dem Nachtharn (9.—24. Stunde)

7,2 N und 0,412 NH_3, mithin

$$NH_3 : \text{Ges.-N} = 1 : 17.$$

Tagesharn vom 16. Mai: 4,79 N und 0,084 NH_3

$$NH_3 : \text{Ges.-N} = 1 : 57.$$

Nachtharn vom 16. Mai: 7,9 N und 0,384 NH_3

$$NH_3 : \text{Ges.-N} = 1 : 20,5.$$

Hier ist das Resultat noch schlagender. Während für den Nachtharn das Verhältniss von NH_3 zu dem Gesammt-N nur wenig zu Gunsten des N gegen die Norm abweicht (1 : 17—20,5 gegenüber 1 : 15 der Norm), ist für den alkalischen Harn der ersten 8 Stunden nach der Salzfütterung dieses Verhältniss so ausserordentlich geändert, dass fast nur der vierte Theil von der NH_3-Menge ausgeschieden wird, die entsprechend dem Gesammt-N des Harns normal darin enthalten sein sollte. Es ist nun nicht ohne Interesse, mit diesen für den künstlich alkalisch gemachten Harn des Hundes gefundenen Beziehungen zwischen NH_3 und dem Gesammt-N diejenigen zu vergleichen, welche für den in der Norm alkalischen Harn des Kaninchens bestehen. Wir legen der Berechnung unsere bisher allein vorhandenen Bestimmungen[1]) zu Grunde. An den 17 Normaltagen schieden Kaninchen aus: 13,339 N und 0,202 N als NH_4-Salz, entsprechend 0,246 NH_3, mithin täglich

0,785 N und 0,0145 NH_3. Daraus ergiebt sich

$$NH_3 : \text{Ges.-N} = 1 : 54,1.$$

Dieses Verhältniss kommt sehr nahe demjenigen, das wir für den künstlich alkalisch gemachten Harn des Hundes gefunden haben. Halten wir alle diese theils durch den Versuch, theils durch Berechnung gewonnenen Resultate zusammen, so hat wohl den höchsten Grad von Wahrscheinlichkeit die Auffassung für sich, dass

[1]) Salkowski a. a. O. S. 18—24 (Versuchsreihe I, III, IV, V.).

die Verminderung der (absoluten, wie relativen) Grösse der NH_3-Ausscheidung auf die Alkalescenz des Harns zurückzuführen ist oder mit anderen Worten auf die im Organismus entweder normal vorhandenen, oder künstlich gesetzten Bedingungen, von denen die Entleerung alkalischen Harns abhängt.

Eine kurze Erörterung verdienen endlich noch die Verhältnisse des mit dem Harn ausgeführten N, weil sie ein directes Maass für die Grösse der jeweiligen Eiweisszersetzung im Thierkörper abgeben. An den 4 Normaltagen der ersten Versuchsreihe (s. oben) ist ausgeschieden worden 56,6 N, im Mittel pro Tag 14,15 N. An den 3 Tagen, an denen je 10 Grm. Natr. acet. verfüttert wurden, entleerte die Hündin im Ganzen 44,97 N, also 14,97 N täglich. Somit ergiebt sich für die Salztage eine Steigerung des Eiweisszerfalls um je 0,82 N. In der zweiten Versuchsreihe 13.—18. Mai ist diese Zunahme nicht so erheblich; hier steigt die N-Ausscheidung von 12,29 N (Mittel vom 13. und 14. Mai; die Ausscheidung vom 12. muss man wohl noch als unter dem Einfluss der vorhergehenden Fütterung stehend erachten) an den beiden Salztagen auf 12,64 N. Für diese Zunahme des Gesammt-N kommen zwei Momente in Betracht, einmal die gesteigerte Diurese, welche in der ersten Versuchsreihe so erheblich ist, dass die gesammte Harnmenge der drei Salztage fast doppelt so gross ist, als die von 3 Normaltagen, sodann der Einfluss des verfütterten Salzes. Was den letzteren anlangt, so hat Voit für das NaCl gezeigt, dass es in grösseren Dosen eine geringe Steigerung des Eiweisszerfalls zur Folge hat. Das Nehmliche dürfte in gleicher Weise für grössere Dosen anderer Na-Salze, so des salpetersauren, kohlensauren und essigsauren Natron gelten. Der andere Factor, der für die vermehrte N-Ausfuhr berücksichtigt werden muss, die Zunahme der Diurese, ist wiederholentlich überschätzt worden. Nehmen wir zu Gunsten des diuretischen Einflusses für den Augenblick an, dass die gesteigerte N-Ausfuhr einzig und allein durch die reichlichere Harnentleerung bedingt ist, so erweist sich selbst bei dieser Annahme, welche der Steigerung des Eiweisszerfalls durch das verfütterte Salz ganz und gar keine Rechnung trägt, der Einfluss der gesteigerten Diurese auf die N-Ausscheidung als ein nur sehr mässiger; in der ersten Reihe beträgt die N-Zunahme pro Tag $5^1/_2$ pCt., obwohl die Menge des täglich entleerten Harns auf fast das Doppelte gestiegen ist; in der zweiten Reihe, wo die

Harnmenge um mehr als die Hälfte zugenommen hat, beläuft sich die N-Steigerung auf kaum 3 pCt. Nach dieser und anderen, bei Stoffwechselversuchen wiederholt gemachten Erfahrungen, die gelegentlich mitgetheilt werden sollen, können wir nur A. Fraenkel darin beipflichten, dass der Einfluss der gesteigerten Diurese auf die N-Ausscheidung bei weitem nicht so erheblich ist, wie dies Eichhorst[1]) neuerdings behauptet hat.

Die wesentlichen Folgen reichlicher Zufuhr pflanzensaurer Salze bestehen somit

1) in einer Steigerung der Diurese, so dass unter besonders günstigen Umständen die Harnmenge auf das Doppelte steigt,

2) in einer mässigen Vermehrung des Gesammt-N des Harns (im Durchschnitt um 3—5½ pCt.),

3) in einer ausserordentlichen Verminderung des mit dem Harn ausgeschiedenen NH_3, der Art dass, so lange der Harn alkalisch, nur etwa der vierte Theil der NH_3-Menge excernirt wird, welche entsprechend dem N-Gehalt des Harns für die gleichen Zeiten normal entfallen würde. Es kommt der künstlich alkalisch gemachte Harn des Hundes dem in der Norm alkalischen Harn des Kaninchens sehr nahe, nicht nur bezüglich der absoluten, geringen Grösse der NH_3-Ausscheidung, sondern in Rücksicht auf das Verhältniss des NH_3 zum Gesammt-N des Harns.

[1]) Dieses Archiv Bd. 70, S. 56 ff.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Baracken im trojanischen Kriege.

Von H. Frölich, Oberstabsarzt in Dresden.

In eine Besprechung[1]) der neuen Auflage der bekannten Häser'schen „Geschichte der Medicin" flocht ich seiner Zeit folgenden Satz ein: „Die altgriechische *κλισιη* ist bekanntlich ursprünglich ein Ort, wo man sich niederlegen kann, im Besonderen ist es die Lagerstätte für Krieger. Aus den Beschaffenheiten aber, welche die Ilias der *κλισιη* zuschreibt, zu schliessen, ist dieselbe nicht sowohl ein Zelt jetzigen Sinnes, als vielmehr eine Hütte, oder noch bezeichnender eine (hölzerne) Baracke gewesen, und ich stehe deshalb nicht an, zu behaupten, dass die neuerdings so plötzlich berühmt gewordene Barackenbehandlung der Verwundeten bereits im trojanischen Kriege ausgeübt worden ist" etç. etc.

Obwohl ich diese Ergänzung zu Häser's Werke nur ganz beiläufig aussprach, so hat sich doch dieselbe in militärischen und medicinischen Kreisen einer besonderen Berücksichtigung zu erfreuen gehabt; denn es hat sich nicht nur das jetzt erscheinende Handwörterbuch der gesammten Militärwissenschaften von B. Poten in seinem Artikel über „Baracken" (1. Bd. S. 381) auf diese Notiz bezogen, auch die ebenvollendete Militärgesundheitspflege von W. Roth hat sie in ihre den Schluss des Werkes bildenden Nachträge aufgenommen.

Diese wiederholte Berufung hat mich daran gemahnt, dass ich es bei dem blossen Eindrucke einer Lectüre, welchem allein diese meine Notiz entsprungen war, nicht bewenden lassen dürfe, sondern dass ich vielmehr wissenschaftlich verpflichtet sei, der Sache auf den Grund zu gehen, um je nach dem Ergebnisse der Untersuchung meine Behauptung zurückzunehmen oder aufrecht zu erhalten. Was von Beidem ich thun werde, wird dem geschichtsfreundlichen Leser unschwer aus der folgenden Darstellung hervorgehen.

Die künstliche, von Menschenhand bereitete Unterkunft der am trojanischen Kriege betheiligten Griechen ist in der Hauptsache die *κλισια* (jon. *κλισιη*) gewesen. Es hängt von der sprachlichen Herkunft dieses Wortes, von den Eigenschaften des von diesem Ausdrucke bezeichneten Obdaches und von unseren sonstigen einschlagenden Erfahrungen ab, wie wir dieses Wort zu verstehen und zu übersetzen haben. Die Sprachwissenschaft leitet es mit unbestrittenem Rechte von *κλινω* (neigen) ab, so dass man sagen darf, *κλισια* bezeichne ursprünglich etwas „sich neigendes", eine „schiefe Ebene", wie wir ihr in dem bequemen Lager eines Menschen oder etwa in dem Dache eines Hauses begegnen. Sonach muss „*κλισια*" von Haus aus eine sehr allgemeine Bedeutung gehabt haben. In den Homer'schen

[1]) Vergl. deutsche militärärztliche Zeitschrift 1875 Heft 11 S. 639 u. ff.

Gesängen beschränkt sich diese Bedeutung bereits auf Wohnungen, und zwar auf die flüchtigen, leichten und schmucklosen der Hirten und Krieger. Hiermit steht die Auffassung des Erklärers Ernesti „κλισια dicitur de omni habitatione tenuiori“ in vollem Einklange. Wenn aber der Uebersetzer Voss in der κλισια ein „Zelt“ erkennt, so kann ihm hierin schon deshalb nicht beigepflichtet werden, weil man bei der langen Dauer des trojanischen Krieges jedenfalls auf beständigere Unterkunftseinrichtungen hat Bedacht nehmen müssen, als sie Zelte bieten. So viel über die sprachliche Anwendung des Begriffes κλισια, welche erstere an sich schon deutlich auf die „Baracke“ hinweist. Zur weiteren Feststellung des Begriffes gehe ich nun auf die Eigenschaften der κλισια über und versuche zunächst ein Bild von ihrer räumlichen Lage zu entwerfen.

In überaus zahlreichen Stellen der Ilias weist die dichterische Zusammenstellung der κλισιαι mit den Schiffen darauf hin, dass die κλισιαι in der Nähe der Schiffe gestanden haben müssen. Der Lagerplatz der Griechen war (vergl. Ilias XIV, 30—36) ein langgedehntes Gestade zwischen den Vorgebirgen Rhöteion und Sigeion, welche den Flanken des griechischen Heeres zur Deckung dienten. Die Schiffe besetzten die ganze beträchtliche Breite zwischen den Vorgebirgen in mehreren Linien hintereinander gereiht, und waren in der Ordnung an's Land gezogen, wie sie gelandet waren, sodass die Schiffe der zuerst Gelandeten am meisten landeinwärts standen. Nach vorn war das Lager gedeckt durch ein Bollwerk (πυργοι, ταφροι und τειχος), welches wahrscheinlich von 2 Punkten des Gestades ausgehend halbkreisförmig den Lagerplatz umschloss und dadurch entstand, dass man einen Graben ziehend Erde und Steine ausgrub und zu einem Walle aufschüttete, den man vielleicht dort, wo das Thor (πυλαι) zuführte, mit einer Mauer (τειχος) verstärkte.

Andererseits waren die Baracken keineswegs fern vom Schlachtfelde errichtet; denn Achilleus konnte z. B. von seiner allerdings hochliegenden (Il. XXIV, 449) Baracke aus der Schlacht zusehen (Il. XVI, 255).

Die äussere Anlage der κλισια war folgende: Um dieselbe herum lief nach Ilias XXIV, 452 ein Hofraum (αὐλη), welcher eingefriedigt war mit dichten Pfählen und diesfalls wohl auch ἑρκος genannt wurde. Durch das Pfahlwerk führte eine Thür, welche mit einem fichtenen grossen und schweren Riegel, oder wohl vielmehr Holzblock (ἐπιβλης), gesperrt werden konnte — wie wenigstens der von der Wohnung des Achilleus in Ilias XXIV, 448 u. ff. entworfenen Schilderung entlehnt werden kann. Mit προδομος wird Homer nicht eine Vorhalle, welche mehr dem nachher zu erörternden Begriffe αἰθουσα entspricht, gemeint haben, sondern vielmehr denjenigen Bezirk des Hofes (αὐλη), der unmittelbar an die Stirn der κλισια grenzte und allerdings die bedeckte αἰθουσα mit einschloss (Ilias XXIV, 673) — also im Allgemeinen den „Vorraum“ der κλισια.

Die Bauart der κλισια war gewiss, je nachdem sie einem Feldherrn oder gemeinen Krieger zum Aufenthalte diente, verschieden. Der Anführer hat sich vermuthlich eines ähnlichen Gebäudes bedienen müssen, wie es im Heim z. B. dem Sauhirten Eumäos (Odyss. XIV, 45) zu Gebote gestanden hat, während der einfachere Krieger sich mit einer κλισια (aus Brettern und Zweigen), etwa wie sie der kunstsinnige Hephästos auf dem Schilde des Achilleus (Ilias XVIII, 589) dargestellt, hat zufrieden geben müssen. In diesem Sinne konnte Homer die κλισιαι des Achilleus

(Ilias XXIV, 675), des Diomedes (Ilias X, 566) und des Idomeneus (Ilias XIII, 240) εὐτυκτος gut gebaut oder εὐπηκτος wohl zusammengefügt nennen.

Einen, wenngleich oberflächlichen, Einblick in die erstere Gattung erhalten wir durch die vorhererwähnte Beschreibung der κλισια des Achilleus; und wenn nun auch gerade diese κλισια eine ungewöhnlich vorzügliche war, vielleicht eine Art Herrensitz (Il. IX, 640) darstellte, so kann man nicht irren in der Annahme, dass man überhaupt schon barackenähnliche Bauten herzustellen verstanden hat. Das Baumaterial, welches man hierzu verwendete, bestand hauptsächlich (vergl. Il. XXIV, 450 u. ff.) aus (übereinandergelegten) behauenen Fichtenstämmen und aus einem Schilfdache. Wahrscheinlich ragte das Dach an der Stirn der κλισια heraus, so dass an die Vorderwand sich ein überdachter, vielleicht auf Holzsäulen gestützter Raum anschloss, in welchem man auch vor Unwettern einigermaassen geschützt war, wenn man etwa zum Zwecke der Ausschau das Innere der Wohnung verlassen musste. Zugleich konnte man sich unter diesem vorspringenden Dache sonnen, welchem Zwecke das Innere der fensterlosen κλισια wahrscheinlich nur sehr unvollkommen entsprach. Diesem Bedürfnisse des Sonnens mag, wie ich glaube, der Name αἰθουσα (von αἰθω leuchten) entsprungen sein. Immerhin wird man diesen häufig erwähnten (z. B. Ilias XXIV, 644) Raum deutsch als „Vorhalle" bezeichnen können. Von der Vorhalle aus führte in das Innere der κλισια wiederum eine Thür (vergl. Ilias XXIV, 572), welche die eigentliche menschliche Wohnung von dem Hofe, auf dem Pferde und Wagen standen und Thiere geschlachtet und geopfert wurden, abtrennte. Man erkennt also aus der geschilderten Bauart, dass wir es in der κλισια mit einem leichten Baue zu thun haben, welchen wir auf dem Gebiete der heutigen Baukunst am meisten in Gestalt der „Baracke" wiederkehren sehen und welchen wir, wenn auch in vollkommnerer Form, noch jetzt in jener Gegend antreffen. Denn Moltke schreibt in seinem Briefe aus Bujukdere vom 23. December 1836: „Die Häuser in diesem Lande sind überall von Holz, selbst die grossen Palais des Sultans sind eigentlich nur weitläufige Bretterbuden. Man errichtet auf einer steinernen Substruction ein schwaches oft sehr hohes Gerüst aus dünnen Balken, bekleidet es mit Brettern, die inwendig mit Mörtel überzogen werden, bedeckt das Dach mit Ziegeln und in wenig Tagen steht ein grosses Haus da."

Die innere Eintheilung der κλισια war den damaligen einfachen Bedürfnissen angepasst. Der wesentliche Raum war das μεγαρον (von μεγας gross), in welchem man sich Tag und Nacht aufhielt und die Mahlzeiten einnahm. Seinem Umfange zu Liebe könnte man diesen Raum mit dem Worte „Saal" wiedergeben (vergl. Ilias XXIV, 647). Andere Räume hatten die gewöhnlichen Krieger ebenso wie die Dienstpersonen der Heimat wahrscheinlich nicht. Bei den Feldherren aber mochte dieser Saal an den Ecken zur Bildung von kleineren Gemächern Verschläge besitzen. Ein solches Gemach wird der Baracke des Achilleus in Ilias IX, 663 und XXIV, 675 zugesprochen, und zwar wird es μυχος (von μυω schliessen) genannt, was darauf hindeutet, dass dieser Verschlag verschliessbar gewesen sein mag. Unterstützt wird diese Vermuthung dadurch, dass Achilleus nach den ebengenannten Stellen seinen nächtlichen Aufenthalt im μυχος mit einem Fräulein theilte. Sich einem ungestörten Genusse hinzugeben — dazu dienten die Abgeschiedenheit von dem gewöhnlichen Wohnraume und zugleich die Eigenschaft der Baracke oder

dieses Barackentheils — *εὐπηκτος* gut zusammengefügt! —, welche der zartfühlende Dichter an beiden bezeichneten Stellen der Ilias hervorhebt. Die Schlafgemächer der heimatlichen Wohnungen (die *θαλαμοι* vergl. Odyss. XIX, 48) mögen freilich diesem Bedürfnisse in befriedigenderer Weise Rechnung getragen haben.

Die innere Ausstattung der *κλισια* bestand hauptsächlich in den für die bequeme Ruhe, für die Ernährung, die Bekleidung und für den Kampf bestimmten Gegenständen: also in Tisch und Stühlen (Ilias XI, 523 u. ff.), in Nachtlagergeräthschaften, welche auch neben der *κλισια* (vergl. Ilias X, 74, 151) vielleicht in der Vorhalle (*αἰθουσα*), ihren Platz fanden; ferner in Wein (Ilias IX, 71) und den übrigen Ilias XI, 630 u. ff. genannten Stärke- und Nährmitteln; in Kesseln (Ilias XIX, 243) und Bechern (Il. XVI, 225); in Kleidern (Il. XVI, 223) und in der Rüstung. Von letzterer werden als in der *κλισια* aufbewahrt der Bogen erwähnt (Ilias XV, 478), der Schild (Il. X, 149; XIV, 10) und die Lanzen (Il. XIII, 260, 294). Jedenfalls aber ist ein bedeutend grösserer Vorrath von Rüstungen und Waffen, welche theilweis erbeutete gewesen sind (Il. XIII, 260), in den *κλισιαι* aufbewahrt worden; denn was hätte sonst veranlassen können, die Wände der *κλισιαι* als glänzende (*παμφαινοωντα* Il. XIII, 261) zu kennzeichnen? Auf dieses Strotzen der *κλισιαι* von Waffen mag es wohl auch zu beziehen sein, wenn der schmähsüchtige Thersites dem Agamemnon in Ilias II, 226 vorwirft: Deine *κλισιαι* sind voll von Erz (*χαλκος*). Ausser diesem Rüstwerk scheint auch nach der damaligen Sitte die Asche verstorbener bezw. gefallener Freunde in Urnen in die Wohnung des überlebenden Freundes gebracht worden zu sein. Wo man dieser Asche den würdigsten Platz angewiesen hat, ist nicht recht ersichtlich. Die Aschenurne des Patroklos stand nach Ilias XXIII, 254 in den *κλισιαι*; es ist für die Ortsbezeichnung die Form der Mehrzahl vom Dichter gebraucht worden, weil es wohl seine Absicht war, nur im Allgemeinen anzudeuten, dass die Urne irgendwo im Bereiche der Wohnungsgebäude ihren Standort hatte. Im Innenraum der eigentlichen Wohn-*κλισια* gab es keinen vorgesehenen Platz für einen so kostbaren Besitz und es hätte derselbe, daselbst aufbewahrt, unter den Alltagsbeschäftigungen leicht in Verlust gerathen können.

Der Zweck der *κλισια* war hauptsächlich das Wohnen, und zwar bewohnte man die *κλισια* nicht einzeln, sondern wahrscheinlich wohnten mehrere Krieger in einer *κλισια*, wenigstens wohnten mit den Anführern zusammen Frauen (z. B. Il. I, 322), welche den Helden haushielten, und, wie vorher angedeutet worden ist, als Schlafgenossinnen dienten. In der kampffreien Zeit kehrte man zur *κλισια* zurück und ruhte darin aus (Il. II, 19); man schlief darin (z. B. Il. IX, 713), oder auch daran unter der Vorhalle (*αἰθουσα*), wie es in Ilias X, 75 u. 151 entgegentritt. Wenn man ausserhalb der *κλισια* schlief, so that man dies nahe vor dem Feinde aus Wachsamkeit, und zwar legte man sich (nach Il. X, 151—155) auf eine Stierhaut und mit dem Kopfe auf den (mit einer Decke belegten) Schild. Die Rüstung hatte man, soweit man sie nicht auch im Schlafe an sich trug, neben sich, und zwar steckte man insbesondere die Lanze mit ihrer erzbeschlagenen Schaftspitze (*σαυρωτηρ*) neben sich in den Erdboden.

Ferner diente die *κλισια*, namentlich ihr *μεγαρον*, als Speisesaal; hier hielt man die Schmäuse ab (Il. IX, 90 und 226; XIX, 316) und schlachtete wol auch die zugehörigen Thiere, wenn sie nicht gross waren (z. B. ein Schaf, Il. XXIV, 125)

an Ort und Stelle. Auch hierin ähnelte die Kriegs-*κλισια* der Friedens-*κλισια* des Dienstpersonals; in einer solchen letzteren bewirthete der gastfreundliche Schweinehirt Eumäos den Odysseus (Odyss. XIV, 408; XV, 301, 399; XVII, 515). Während man aber im Frieden das Mahl mit launiger Unterhaltung und traulichen Erzählungen zu würzen pflegte, so mochte wohl die Feld-*κλισια* nicht selten Zeugin ernster Berathungen (Il. IX, 93) über Schlachtenpläne werden.

Endlich wurde die Feld-*κλισια* noch zu einem anderen ernsten Zwecke benutzt — zur Verwundeten-Pflege. Diese Behauptung kann man durch den Hinweis auf die Art der damaligen Kriegführung und unmittelbar durch den Text der Ilias genügend beweisen. Die durch Verwundung kampfunfähig Gewordenen zogen sich selbstverständlich, falls sie Kraft und Gelegenheit dazu hatten, aus dem Schlachtgewühle zurück — zu Fuss oder auf dem Streitwagen, sei es allein oder sei es mit Unterstützung Anderer. Das Ziel ihres Rückzuges konnte kein anderes sein, als der Lagerplatz, die Schiffe und Baracken, in welchen alles, was nicht zu den Kämpfern zählte, insbesondere auch die den Haushaltungen obliegenden Frauen zurückgelassen worden waren. Hier waren die Verwundeten zunächst vor der Mord- und Raublust des Feindes geborgen; hier öffnete sich aber auch der günstigste Raum für die Pflege ihrer erschöpften Körper und für die Heilung ihrer Wunden. Schon dieser Gedankengang drängt zu der Ueberzeugung, dass die Verwundeten im Feldlager, und zwar, da dasselbe, wie im Vorausgehenden nachgewiesen worden ist, aus *κλισιαι* (Baracken) bestand, in solchen Bauten gepflegt worden sind.

Homer spricht es aber auch direct aus, dass die verwundeten Helden wirklich ihre Pflege in diesen Feldbaracken gefunden haben, und wenn dies Homer nicht von jedem einzelnen Verwundeten berichtet, so liegt dies nicht daran, dass etwa diese Unterkunftsweise der Verwundeten sich nicht regelmässig wiederholt habe, sondern vielmehr lediglich daran, dass es Homers Aufgabe nicht sein konnte und nicht war, die Schicksale aller, auch untergeordneter, Krieger zu besingen. Gelingt es also, einzelne Beispiele von der Unterbringung Verwundeter in den *κλισιαι* aufzufinden, ohne dass man daneben noch irgend einer anderen Kranken-Unterkunftsweise begegnet, so ist man, denke ich, gerechtfertigt zu sagen: die Verwundeten des trojanischen Krieges sind in barackenartigen Bauten gepflegt worden.

Die eine der einschlagenden Stellen bezieht sich, so weit sie mir bekannt sind, auf den an der rechten Schulter verwundeten Machaon, welcher von Nestor (Il. XI, 618 u. 834) nach der *κλισια* (Baracke) zurückgefahren wird und zunächst dort verbleibt, um sich von der lockigen Hekamede verpflegen und stärken zu lassen. Die andere Stelle, auf welche ich mich stützen zu dürfen meine, betrifft den am rechten Schenkel (Il. XI, 584) verwundeten Eurypylos, welchen Patroklos in die *κλισια* (Baracke) zurückgeleitet, um hier auf unterbreiteten Stierhäuten den Pfeil auszuschneiden, die Wunde auszuwaschen und gepulverte (zerriebene) Bitterwurzel[1]) zur Stillung der Schmerzen und der Blutung (wahrscheinlich auch zur Deckung und Abschliessung[2]) der Wunde) aufzustreuen.

[1]) Wedel, in Exercit. medico-philol. Dec. VI, S. 32, nimmt an, es sei die Wurzel des Enzian gewesen.

[2]) Vergl. 3000 Jahre später die gepulverten Antiseptica des Stabsarzt Dr. Port — in der deutschen militärärztlichen Zeitschrift 1877 Heft 6 S. 286.

Diese Beispiele werden ausreichen, darüber zu belehren, dass die Verwundetenpflege vor Jahrtausenden schon in barackenähnlichen Bauten vollführt worden ist. Dass diese Bauten zugleich und vorzugsweise als Unterkunftsräume der Gesunden gedient haben, ändert weder etwas an der von mir behaupteten Thatsache, noch ist dieses Verhalten wesentlich verschieden von demjenigen unserer Tage, indem ja auch wir vorhandene Kriegs-Baracken abwechselnd, je nach dem Bedürfnisse, zur Unterkunft von gesunden Kriegern und kranken Soldaten verwenden.

Wenn nun aber Jemand einhält, dass insofern die Baracken des trojanischen Kriegsschauplatzes mit den heutigen nicht zu vergleichen seien, als jene gar nicht mit dem bewussten Ziele einer rationelleren Krankenpflege hergestellt worden seien, so lässt sich diesem Einwande ohne Weiteres nicht entgegentreten. Allein gewiss noch weniger kann die Vermuthung von der Hand gewiesen werden: dass man in jener kriegerischen Zeit Erfahrungen, welche der damals gebräuchlichen Unterkunft der Verwundeten das Wort geredet haben, in genügender Menge zu sammeln Gelegenheit gehabt, und man im Hinblicke auf diese Erfahrungen sich nicht veranlasst gefunden hat, in der einmal überlieferten zweckentsprechenden Unterbringungsart der Kranken eine Aenderung eintreten zu lassen. Hätten die Späteren so logisch gedacht, so wäre freilich ein tausendjähriger Verzicht auf den Segen der Krankenbaracken und eine Wieder-Erfindung derselben erspart geblieben.

Das was wir demnach von den Alten schon längst hätten lernen können, ist nicht nur die Krankenbaracke, sondern auch die Regel: dass man das Alte nicht verlassen soll, ehe man unzweifelhaft Besseres an seine Stelle setzen kann!

2.

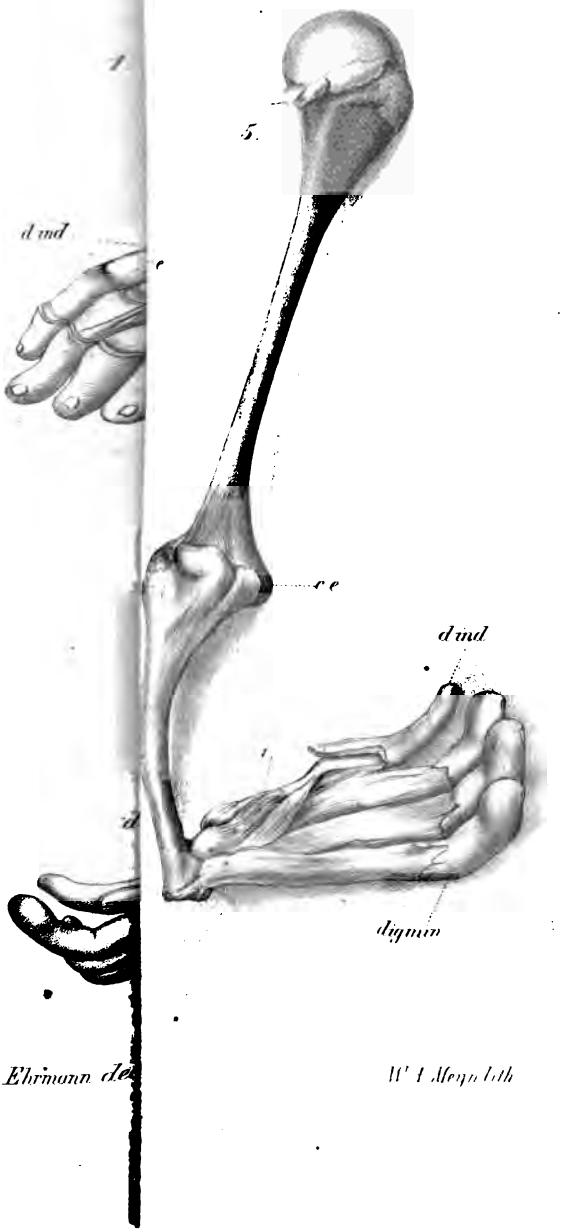
Erwiderung.

Von Dr. W. Erb, Professor in Heidelberg.

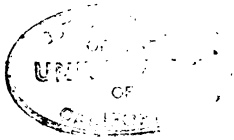
Nur, um nicht den Consequenzen des Satzes: „qui tacet, consentire videtur“ zu verfallen, erlaube ich mir ein Wort der Erwiderung auf die vermeintliche „Berichtigung“ des Herrn Dr. O. Berger im 1. Hefte des 71. Bandes dieses Archivs (S. 115). Ich begnüge mich jedoch damit, den Leser darauf aufmerksam zu machen, dass es sich in meiner Arbeit im 70. Bande dieses Archivs gar nicht oder nur sehr bedingungsweise um die „primäre Lateralsclerose“ handelt, deren Existenz noch keineswegs mit der wünschenswerthen Sicherheit festgestellt ist, sondern um die von mir sogenannte „spastische Spinallähmung“.

Ich ersuche ferner den Leser, an der Hand meiner historischen Darstellung in der soeben erwähnten Arbeit sowohl, wie in meinem Handb. der Krankheiten des Rückenmarks Th. II. S. 219, zu constatiren, dass ich niemals die ausschliessliche Priorität in dieser Frage für mich in Anspruch genommen habe, am wenigsten einem von mir selbst so hochgeschätzten Gelehrten, wie Charcot, gegenüber. Wohl aber werde ich den mir von Rechtswegen zukommenden Antheil an der Entwickelung und Verbreitung unserer Kenntnisse von der „spastischen Spinallähmung“ — den mir meines Wissens auch unter allen Autoren nur Herr Dr. O. Berger streitig zu machen sucht — zu wahren wissen.

Ich erkläre schliesslich, dass ich mit dem von Charcot selbst und von seinem Schüler Bétous mir zugestandenen Antheil an dieser Lehre mich vollständig begnüge und niemals mehr für mich in Anspruch genommen habe. Wenn Herrn Berger's historische Wahrheitsliebe ihn nöthigt, Charcot einen grösseren Antheil zuzuschreiben, als dieser selbst für sich in Anspruch nimmt und wenn er darüber sogar die Arbeit von Türck — aus dem Jahre 1856! — vergisst, so ist das Geschmackssache.



Ehrmann del. W. Meyn lith.



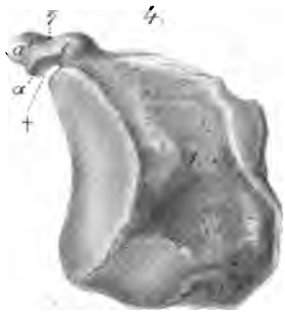
Falkenstern photogr. W.A. Meyn lith.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1.

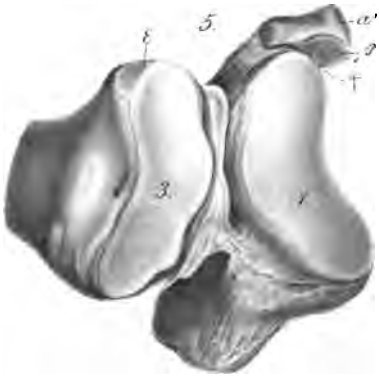
3.

4.

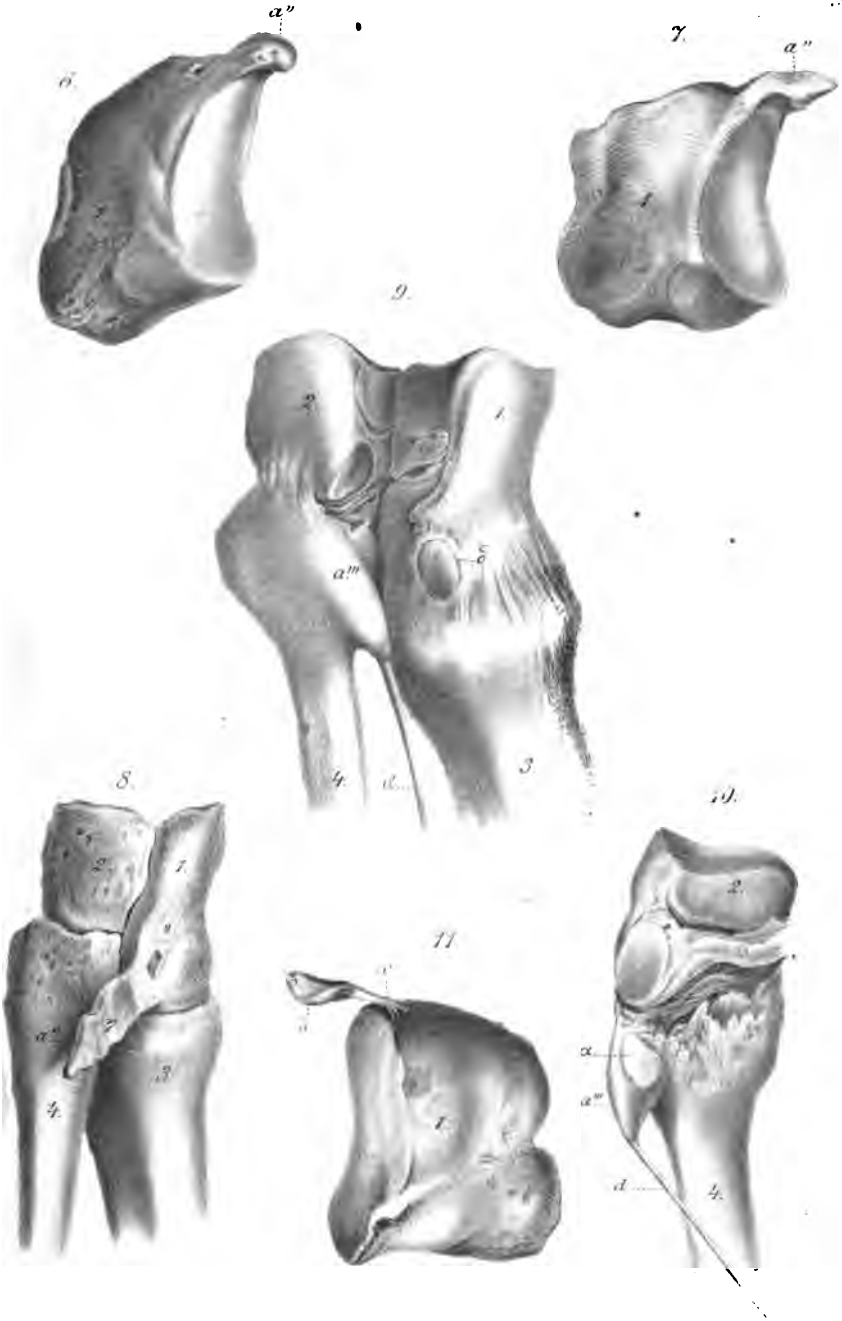


2.

5.



OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



Ofrossimoff ad [illegible]

[illegible]

Virchow's A

1.

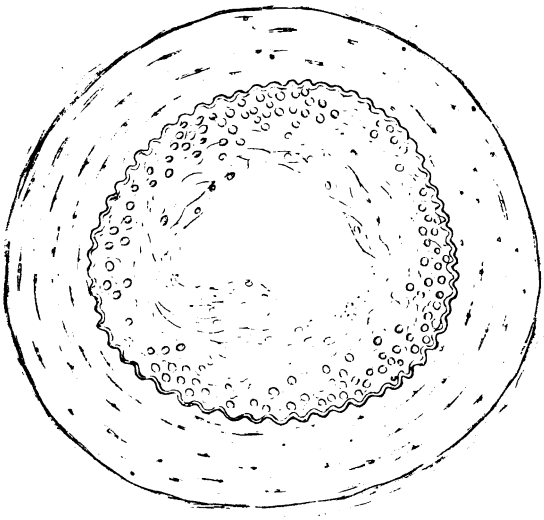
6

7.

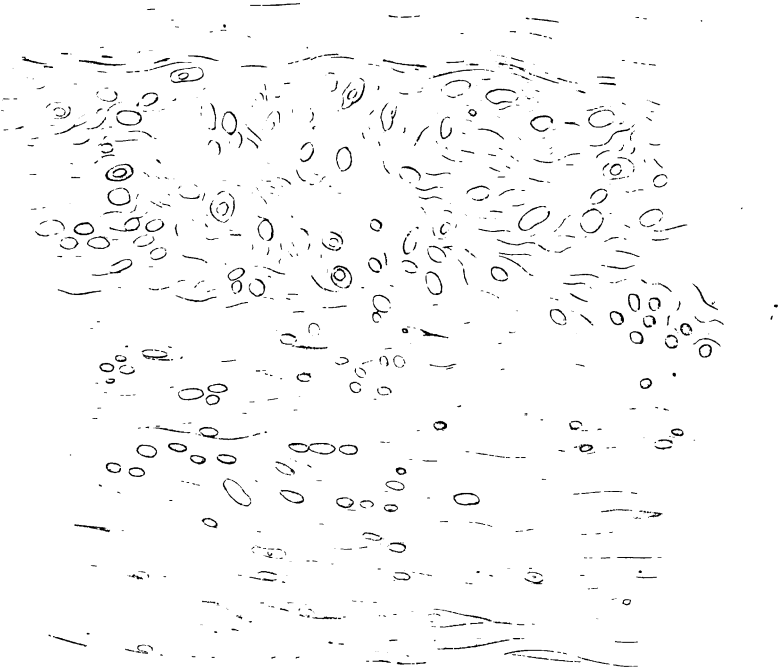
Ewald del.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

12.



13.



W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.